FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ALEXANDRE ROUDINESCO

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
ET DE L'HÔPITAL MARITIME DE BERCK-SUR-MER
ANCIEN MONITEUR DE TUBAGE ET DE TRACHÉOTOMIE
A L'HÔPITAL TROUSSEAU

Né à Bucarest, le 16 Août 1883

L'INSUFFISANCE INTERAURICULAIRE

Président : M. MAURICE LETULLE, *professeur*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

AMÉDÉE LEGRAND

36, RUE SERPENTE, 36

1913

A MON PÈRE

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LETULLE

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'hôpital Boucicaut

Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. BERGÉ

Médecin de l'hôpital Broussais

Qui m'a inspiré le sujet de ce travail, en témoignage de vive gratitude et d'affectueux attachement.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER (in mem.)

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MARION

MONSIEUR LE DOCTEUR J. DARIER

MONSIEUR LE DOCTEUR BARTH

Internat provisoire

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. BESANÇON

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LETULLE

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. SOULIGOUX

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR MÉNARD

MONSIEUR LE DOCTEUR G. VARIOT

MONSIEUR LE DOCTEUR ENRIQUEZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. POTOCKI

MONSIEUR LE DOCTEUR TRIBOULET

MONSIEUR LE DOCTEUR BERGÉ

Monitoriat de tubage et de trachéotomie

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NETTER

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. FLORAND
Médecin de l'hôpital Lariboisière

A MONSIEUR LE DOCTEUR HERBET (in mem.)

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUDY
Médecin de l'hôpital Cochin

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOUSSET
Médecin des hôpitaux

CHAPITRE PREMIER

—

HISTORIQUE. DÉFINITION

On sait que le trou de Botal, largement ouvert chez le fœtus, s'oblitère peu après la naissance. Il peut persister chez l'adulte, soit sous la forme d'un orifice largement béant établissant entre les deux oreillettes une large communication, soit sous la forme d'un pertuis oblique compris dans l'épaisseur de la cloison interauriculaire qu'on appelle canal ou conduit de Botal. Ce pertuis qui est plutôt un *hiatus* qu'un véritable canal n'établit aucune communication réelle à l'état normal. En effet les deux lèvres de l'hiatus sont juxtaposées et ne s'écartent qu'après distension de la cloison interauriculaire, de sorte que la communication ne devient réelle qu'après l'intervention de cette action secondaire.

On conçoit aisément que le premier mode de communication ait attiré tout d'abord l'attention. Connu depuis fort longtemps il a joui d'une faveur toute spé-

ciale auprès des pathologistes qui, jusqu'à Fallot (1888) lui attribuèrent la cyanose ou maladie bleue. Depuis Senac (1749) auquel on doit la première observation de cyanose, jusqu'à Grancher (1880), presque tous les auteurs ont rattaché la maladie bleue à l'inocclusion du trou de Botal. Telle fut l'opinion de Roche, Sanson, Lenoir (1844), Valleix (1853), Grisolle, Gintrac fils, Leyden (1885).

Grancher (**26**) insista le premier sur l'importance des anomalies associées et en particulier sur les lésions de l'orifice de l'artère pulmonaire « presque toujours atteint ». Il relégua au second plan les malformations portant sur la cloison que les auteurs précédents avaient placées au premier rang. Il ajouta néanmoins que les anomalies de la cloison interauriculaire étaient beaucoup plus fréquentes. La vieille conception de maladie bleue par persistance du trou de Botal reçut de ce fait une première atteinte. Grancher expliqua dès lors la cyanose par la gêne mécanique de la circulation et la dilatation passive des capillaires superficiels.

Mais c'est Fallot (**53**) qui eut le mérite de mettre au point l'anatomie pathologique de la maladie bleue. Il distingua pour la première fois les deux modes, essentiellement différents, de persistance du trou de Botal indiqués au début de ce chapitre, et qu'il définit de la façon suivante : 1° persistance vraie du trou de Botal sous la forme d'une solution de continuité manifeste, créant une communication évidente plus ou moins large, et 2° simple défaut de soudure de la val-

vule de Vieussens déterminant un trajet oblique plus ou moins long sans communication réelle entre les deux oreillettes. Et il conclut qu'il n'est pas du tout établi que la persistance vraie du trou de Botal soit la plus fréquente des anomalies cardiaques, et qu'elle est même tout à fait exceptionnelle en tant que lésion anatomique directement liée à la maladie bleue. Se basant sur 55 observations, il montra que celle-ci était due 39 fois à la tétralogie anatomique suivante :

1° Rétrécissement de l'artère pulmonaire ;

2° Communication interventriculaire ;

3° Hypertrophie concentrique du ventricule droit ;

4° Déviation de l'aorte droite ;

et 7 fois seulement à la trilogie suivante :

1° Rétrécissement de l'artère pulmonaire.

2° Développement complet de la cloison interventriculaire.

3° Persistance du trou de Botal.

Dans le premier groupe qui représente le véritable type anatomo-pathologique de la maladie bleue congénitale, Fallot a noté 3 fois la persistance réelle du trou de Botal ; il l'a considérée comme accessoire et contingente. Dans le second groupe, qui lui aussi est un type anatomique de la même affection mais moins fréquent, elle est par contre constante et nécessaire. Dans un seul cas, celui de Siredey (47), il y avait une simple persistance du trou de Botal sans autre malformation cardiaque.

Cette nouvelle conception anatomique de la maladie bleue congénitale fut adoptée par tous les auteurs. Elle

a eu pour effet de mettre au premier plan le rétrécissement de l'artère pulmonaire ; la communication entre les deux cœurs a été dès lors considérée comme un phénomène secondaire. On attribua la cyanose à la sténose pulmonaire et aux troubles de l'hématose qui en résultent. Cependant il ressortait des recherches mêmes de Fallot que la communication entre les deux cœurs, — qu'elle soit interventriculaire ou interauriculaire — était un satellite constant du rétrécissement de l'artère pulmonaire dans la maladie bleue congénitale.

Quant à la persistance isolée du trou de Botal, même sous la forme d'un orifice très large, elle a été considérée comme simple curiosité anatomique sans conséquence pathologique. Cyanose et persistance du trou de Botal avaient été jusque-là deux phénomènes si indissolublement liés, qu'une fois la conception de la cyanose par mélange des deux sangs abandonnée, on n'attribua plus à la communication interauriculaire aucune place en pathologie. Les observations de large persistance du trou de Botal sans cyanose pendant la vie, abondèrent, elles étaient constamment invoquées comme des arguments contre la théorie de la cyanose par mélange de deux sangs.

Le deuxième mode de persistance du trou de Botal sous la forme d'un hiatus interauriculaire par simple défaut de soudure de la valvule de Vieussens, a été signalé tout d'abord par les anatomistes. Connu déjà de Portal, Morgagni, Meckel, il a été noté chez le vieillard par J. J. Hubert, Lecat, chez le nouveau-né par Robin

et Hiffelskeim, chez l'enfant par Parrot. Cruvelhier (4) le considère comme tellement fréquent qu'il serait plutôt une variété anatomique qu'un état morbide. Pour Fallot il serait une simple particularité anatomique presque vulgaire et banale. Cruvelhier ayant d'ailleurs démontré qu'aucun mélange des deux sangs n'est possible au niveau d'une telle communication, tous les auteurs l'ont considérée comme un phénomène sans importance pathologique.

Ces faits ont été admis jusqu'à la publication du mémoire de Bard et Curtillet (29). Ces auteurs ont montré que ce type de communication interauriculaire, sans être un phénomène aussi banal que le prétendaient les auteurs précédents, pouvait, dans des conditions particulières, établir une communication réelle et déterminer des phénomènes de cyanose. Ils ont démontré que dans tous les cas de communication réelle ou virtuelle entre les deux cœurs, il fallait tenir compte de l'état de la pression intracardiaque dans les différentes cavités du cœur. Ils ont particulièrement insisté sur la disposition anatomique spéciale du conduit du Botal et sur l'insertion de la valvule de Vieussens. Celle-ci forme en réalité un voile membraneux qui déborde l'orifice qu'il doit fermer, la soudure complète de son bord antérieur à l'anneau musculaire n'est nullement nécessaire pour assurer l'occlusion de la fosse ovale à l'état physiologique. Tant que la pression intracardiaque reste normale, l'excès de pression du sang dans l'oreillette gauche applique étroitement la valvule contre l'anneau et tout passage du sang d'une

cavité dans l'autre devient impossible. Cette conformation particulière avait été déjà signalée par Cruvelhier (4) : « Aucun mélange des sangs n'est possible, la contraction des deux oreillettes étant simultanée, cette contraction a pour résultat l'application plus exacte des deux valvules l'une contre l'autre ». Mais si le rapport physiologique des pressions intracardiaques vient à être renversé par l'intervention d'une cause pathologique (affection thoracique entravant la petite circulation) qui élève la pression dans l'oreillette droite et la rende supérieure à celle de l'oreillette opposée, la communication s'établit aussitôt, le voile membraneux de Vieussens non soudé en avant s'écarte facilement de l'anneau musculaire. Le sang veineux peut envahir dès lors l'oreillette gauche. C'est par ce mécanisme que Bard et Curtillet ont expliqué les cas de cyanose survenue tardivement chez des malades qui présentaient cette disposition spéciale de la cloison interauriculaire. Ils ont donné le nom de : *Forme tardive de la maladie bleue* à cette affection, par opposition à la forme précoce ou maladie bleue congénitale.

Huchard (120) a revendiqué la priorité de cette conception. En effet, dans une communication à la Société anatomique en 1880, deux de ses élèves ont rapporté un cas de persistance du trou de Botal avec cyanose survenue tardivement. Ils ont expliqué brièvement à la fin de leur observation la cyanose tardive par le même mécanisme. (Desnos et Callias, Obs. XVI.)

La question de la cyanose par mélange des deux sangs fut de nouveau reprise mais sous une forme diffé-

rente. Le mélange ne se produit pas fatalement au niveau d'une communication interauriculaire, et d'autre part lorsqu'il se produit, la cyanose n'en résulte que lorsque c'est le sang veineux qui envahit le sang artériel. Le mélange inverse ne saurait produire la cyanodermie. Il faut donc tenir compte avant tout du rapport normal qui existe entre les pressions de deux cavités auriculaires et des facteurs susceptibles de le modifier. Cette considération permet d'expliquer tous les cas de large communication interauriculaire sans cyanose. C'est pour la même raison que la cyanose est absente dans la Maladie de Roger.

Depuis que l'attention des cliniciens a été attirée sur l'existence de cette nouvelle affection, plusieurs cas analogues ont eté publiés notamment par Chatin et Bret (1895), Bret et Pierry (1899), Pic (1893), Mouisset (1890), Morisset et Tolot (1900), Richardière (1895) et plus récemment par le Prof. Roger (1907), qui lui donna le nom d'*Insuffisance interauriculaire.*

Cette conception de la cyanose dans la maladie bleue tardive confirmée par de multiples observations fit poser de nouveau la question du mécanisme de la cyanose dans la maladie bleue congénitale. Bard et Curtillet ont réfuté la théorie de Grancher et ont montré que la vieille théorie du mélange des deux sangs complètement délaissée ne méritait pas cet abandon. Elle explique parfaitement la cyanose aussi bien dans la maladie bleue congénitale que dans la forme tardive de cette affection. Il faut remarquer que, quelque soit le type anatomo-pathologique de la cyanose congé-

nitale, la communication entre les deux cœurs existe toujours (interauriculaire ou interventriculaire). La discussion est d'ailleurs close sur ce point depuis les conclusions de M. Marfan à la société de pédiatrie (1902).

Nous pensons qu'il est possible de réunir à l'heure actuelle sous le nom d'*insuffisance interauriculaire* créé par M. Roger, tous les types morbides qui résultent de la persistance ou du rétablissement d'une circulation interauriculaire.

Cette idée nous a été suggérée par notre maître M. Bergé à propos d'un cas de cyanose par inocclusion du trou de Botal que nous avons observé pendant notre année d'internat dans son service à l'hôpital Broussais. Le diagnostic ayant été pleinement confirmé à l'autopsie, M. Bergé nous proposa d'étudier en détail les différents types de communication interauriculaire et de préciser les conditions dans lesquelles cette cyanose révélatrice faisait son apparition.

Nous avons été ainsi amenés à décrire plusieurs types anatomiques et cliniques d'insuffisance interauriculaire.

CHAPITRE II

—

DÉVELOPPEMENT ET ANATOMIE NORMALE DE LA CLOISON INTERAURICULAIRE

Quand on examine la cloison interauriculaire sur un cœur d'adulte, on est frappé par la minceur extrême de sa partie moyenne. Cette zone arrondie mince, simple lame membraneuse, paraît un point faible dans la cloison, d'autant plus que celle-ci dans le reste de son étendue est beaucoup plus épaisse et renforcée de fibres musculaires. C'est dans cette partie mince que siègent la plupart des perforations, quelque soit leur origine et leur nature. Elle est connue sous le nom de *valvule de Vieussens*. La partie périphérique épaisse constitue un cercle musculaire qui circonscrit de tous les côtés la mince membrane : c'est l'*anneau de Vieussens*.

Ces deux organes sont nettement distincts au point de vue embryologique. Ils procèdent de deux formations différentes qui se fusionnent ultérieurement pour constituer la cloison définitive de l'adulte.

L'embryologie du septum interauriculaire a été étudiée en détail par Rokitansky (**23**). Elle a été complétée par Born (**46**). Ruge (**57**) en a donné une étude d'ensemble qui a été bien résumée dans l'article de Lyon-Caen (**104**).

Chez le fœtus les deux oreillettes communiquent largement entre elles au point de constituer une seule cavité : l'oreillette primitive. Au cours de la 4e semaine du développement, une cloison apparaît divisant l'oreillette primitive en deux cavités. Les deux oreillettes sont séparées, alors que le ventricule est encore unique.

Un léger sillon indique sur la paroi extérieure de l'oreillette, l'emplacement où va naître à l'intérieur la première ébauche de la cloison. C'est une crête qui apparaît sur la paroi antéro-supérieure et postérieure de l'oreillette primitive, et qui devient une lame mince ayant la forme d'un croissant dont la concavité regarde en bas et en avant. Cette lame descend en bas et en avant vers le canal auriculaire qui fait communiquer l'oreillette avec le ventricule primitif. C'est le *septum primum* ou cloison primaire. Elle finit par atteindre le canal auriculaire. A ce moment le bord libre du *septum primum* échancré en croissant se trouve séparé du canal auriculaire par un espace libre par où les deux portions de l'oreillette primitive communiquent encore. C'est l'orifice primaire ou *ostium primum de Born* (foramen ovale primitif). C'est le trou de Botal primitif. Il diminue progressivement par l'accroissement du *septum primum* qui continue à se développer en bas et en avant et finit par atteindre les deux bourrelets endo-

cardiques du canal auriculaire. L'*ostium primum* se trouve très réduit et ne suffit plus au fonctionnement du cœur embryonnaire. Une foule de petites lacunes apparaissent alors dans l'épaisseur de la membrane primaire, et constituent ce qu'on appelle l'état grillagé de cette membrane, état qui peut persister anormalement chez l'adulte. Ordinairement les orifices de ce treillage disparaissent, sauf un, qui s'agrandit et constitue un nouvel orifice de communication : l'*ostium secundum de Born* ou trou de Botal définitif. Il est situé dans la partie supérieure et postérieure du *septum primum*. Ce qui reste de l'*ostium primum* disparaît complètement par soudure du bord libre de la cloison primaire aux bourrelets endocardiques du canal auriculaire. L'orifice auriculo-ventriculaire primitif se trouve lui aussi divisé en deux orifices, droit et gauche, correspondant aux deux oreillettes, droite et gauche.

Le cloisonnement des oreillettes est complet ; il est représenté par le *septum primum* perforé d'un large orifice de communication : l'*ostium secundum*. Cette cloison primaire purement membraneuse est fort mince. Une nouvelle cloison musculaire plus épaisse apparaît et vient renforcer la précédente, c'est la cloison secondaire ou *septum secundum de Born*. Cette cloison se développe beaucoup plus tard, comme Born l'a montré, et dans un plan différent de la première. Elle naît sous la forme d'un éperon semi-lunaire sur la paroi postero-supérieure de la cavité auriculaire, à droite de l'insertion de la cloison primaire. Elle se développe beaucoup moins en hauteur, et finit par recouvrir

complètement la cloison primaire et le trou de Botal définitif.

Les extrémités de ces deux septa et leurs bords libres échancrés en croissant ne sont pas dans le même plan ; ils ne se font pas exactement vis-à-vis ; ils se développent dans 2 plans différents, parallèles l'un à l'autre, passent l'un à côté de l'autre, le *septum primum* à gauche, le *septum secundum* à droite et rétrécissent progressivement le trou de Botal définitif. Normalement ils doivent s'accoler, se fusionner et fermer complètement cet orifice.

Cette disposition en deux plans différents, qui fait que les deux cloisons chevauchent l'une sur l'autre, a été bien mise en évidence par Born. Elle a une importance capitale, car elle nous permettra de comprendre l'anatomie normale de la cloison chez l'adulte et la persistance fréquente d'une communication entre les deux oreillettes par défaut de soudure des deux septa.

Il y a donc deux cloisons successives anatomiquement distinctes : l'une membraneuse mince et large, développée surtout en hauteur, c'est le *septum primum*, l'autre musculaire, épaisse, développée surtout en largeur, c'est le *septum secundum*.

Ces deux septa donnent naissance dans la cloison de l'adulte à deux régions nettement distinctes, le *septum primum* forme la paroi de la fosse ovale ou membrane de Vieussens, le *septum secundum* l'anneau musculaire de Vieussens. Les deux septa se sont accolés et fusionnés l'un à l'autre. Mais comme la portion musculeuse a une

forme annulaire, la cloison se trouve réduite dans sa partie centrale à la simple lame membraneuse, aussi est-elle très vulnérable à ce niveau.

Etudiée sur place, la cloison interauriculaire forme une lame musculo-membraneuse qui se dirige obliquement d'arrière en avant et de droite à gauche. Sa face droite regarde un peu en avant, sa face gauche un peu en arrière. Son épaisseur est très variable selon la partie examinée. Au niveau de sa périphérie elle est relativement épaisse : 3 à 4 millimètres en moyenne. Sa partie centrale uniquement représentée par la membrane de Vieussens mesure à peine 1 millimètre d'épaisseur.

La *face droite* de la cloison interauriculaire forme la paroi interne de l'oreillette droite. Pour l'étudier il suffit d'inciser la paroi externe de cette cavité et l'incliner de chaque côté. On remarque tout d'abord au niveau de sa partie moyenne un relief arrondi qui forme un anneau presque complet, c'est l'anneau musculaire de Vieussens. La saillie qu'il fait est telle qu'il circonscrit nettement une dépression assez profonde, c'est la fosse ovale. Le relief de l'anneau de Vieussens n'est pas le même sur toute sa circonférence. Il est surtout accusé en avant et en bas. En avant il forme une véritable colonne charnue obliquement dirigée de haut en bas et d'arrière en avant et s'étend jusqu'à l'insertion de la valvule tricuspide. En bas il est également très saillant et sépare la fosse ovale de celle qui précède l'orifice de la veine coronaire ; il s'applatit davantage dans sa partie postérieure et supérieure. La saillie qu'il détermine à ce niveau est moins élevée, on la sent néan-

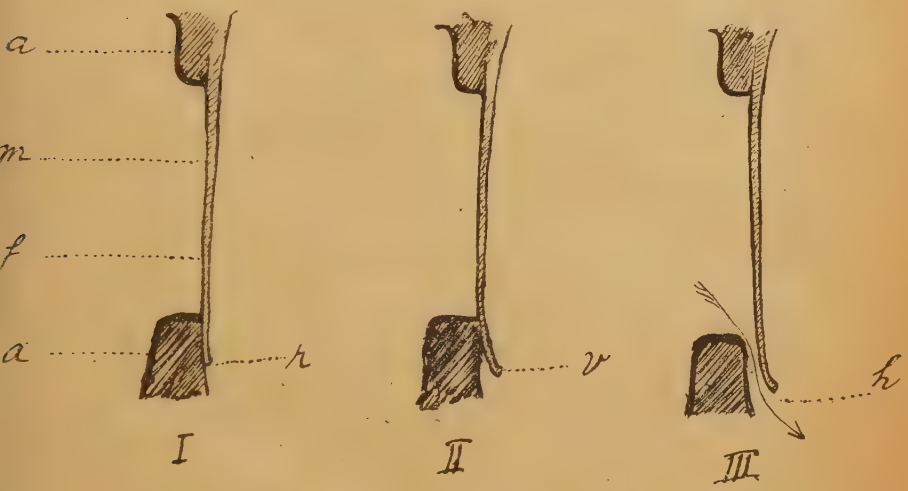
moins fort bien quand on saisit la cloison entre deux doigts.

L'anneau de Vieusssens forme un anneau complet et non un croissant à concavité postéro-inférieure. Le diamètre de cet anneau est sensiblement le même dans toutes les directions, 27 millimètres environ ; la fosse qu'il circonscrit est donc arrondie et non elliptique. Cette fosse présente une profondeur variable. Elle est surtout profonde en haut et en avant, là où l'anneau qui la limite est très saillant, en bas et en arrière elle semble se continuer insensiblement avec la paroi postérieure de l'oreillette. Son maximum de profondeur se trouve en avant et en haut, en raison du relief très saillant à ce niveau de l'anneau de Vieussens. Dans l'aire circonscrite par l'anneau se trouve tendue comme un voile mince la membrane de Vieussens. Elle forme pour ainsi dire le fond de la fosse dite ovale. Elle est tellement mince qu'elle présente souvent un aspect plissé.

La *paroi gauche* de la cloison regarde à gauche et en arrière ; elle forme la paroi interne de l'oreillette gauche. Contrairement à la précédente elle présente une surface uniforme et régulière. On remarque toutefois au niveau de sa partie antero-supérieure une très légère dépression bien arrondie, d'un diamètre de 25 millimètres. Cette dépression correspond à la fosse ovale ; elle est déterminée par la saillie que forme en dessous l'anneau de Vieussens.

C'est sur cette face qu'il convient d'étudier la membrane de Vieussens. Elle dépasse le relief de l'anneau sur lequel elle repose et se fusionne avec lui sur tout

son pourtour. Toutefois, en haut en avant, à deux millimètres en avant de dépression qui correspond à la fosse ovale, on remarque un petit relief en forme de croissant à concavité antéro-supérieure. C'est le vestige du bord libre de la valvule de Vieussens. A ce niveau cette membrane au lieu de continuer insensiblement



Coupes schématiques sagittales montrant trois conformations différentes de la cloison interauriculaire selon que le processus de soudure de la membrane de Vieussens est complet (I), partiel (II) ou fait totalement défaut (III).

a, anneau de Vieussens, *m*, membrane de Vieussens, *f*, fosse ovale, *r*, relief semi-lunaire, *v*, valvule semi-lunaire, *h*, hiatus interauriculaire.

avec la paroi auriculaire présente un bord net. C'est ce qu'on appelle *repli semi-lunaire*. C'est à ce niveau qu'il faut rechercher le défaut de soudure de la valvule. Ordinairement ce rebord est bien fusionné à la colonne charnue sous-jacente ; mais parfois il est possible de glisser sous ce même repli un stylet, qui vient bientôt

butter contre l'insertion de la valvule qui existe néanmoins. Ce léger décollement du bord libre de la membrane de Vieussens forme une sorte de petite valvule qu'on a appelée valvule interauriculaire (Parchappe) ou plus communément *valvule semi-lunaire*. Par extension on a parfois donné le nom de valvule semi-lunaire à la membrane de Vieussens.

C'est au nivean de ce repli que la membrane présente son minimum d'épaisseur. Elle est représentée uniquement par les deux feuillets endocardiques accolés. Elle correspond du côté droit à la partie la plus épaisse de l'anneau charnu de Vieussens.

Lorsque le processus de soudure fait défaut, un stylet glissé immédiatement en dessous de la valvule semi-lunaire, passe sans rencontrer d'obstacle dans l'oreillette droite ; l'*hiatus interauriculaire* se trouve constitué.

Simple relief semi-lunaire, valvule semi-lunaire, hiatus interauriculaire, peuvent être considérés comme trois dispositions différentes de la membrane de Vieussens normalement développée, représentant trois stades du processus de soudure des deux septa primitifs.

CHAPITRE III

—

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les malformations de la cloison des oreilettes pouvant entraîner une communication ou une insuffisance d'occlusion, présentent une grande variété d'apects. Elles ont été classées différemment par les auteurs.

Rokitansky (23) se basant uniquement sur l'embyologie en admet deux grandes classes, selon que l'arrêt de développement a frappé le *septum primum* ou le *septum secundum*. Quand la malformation porte sur le *septum primum*, la cloison peut être totalement absente ou persister sous la forme d'une cloison incomplète non soudée au septum interventriculaire : entre les deux persiste alors l'*ostium primum*. Lorsque le *septum secundum* est absent l'anneau persiste sans son voile membraneux. Ce dernier peut d'ailleurs persister en partie sous la forme d'un mince croissant à la partie inférieure de l'anneau. Enfin l'anneau peut être, ou mal développé, la cloison membraneuse bombe du côté

de l'oreillette comme un sac, ou persister partiellement, la fosse ovale se trouve élargie et c'est l'*ostium secundum* qui persiste. Souvent ces différentes malformations sont plus ou moins associées, chaque cas nécessite une interprétation à part.

Dhotel (**96**) ajoute à cette description une troisième classe, qui comprend les malformations par défaut de soudure des deux septa, il persiste une simple fissure ou canal oblique. Cette dernière classe diffère essentiellement de toutes les autres par ce fait que les deux septa sont entièrement développés, l'anomalie ne consistant que dans leur défaut de soudure ; elles sont de beaucoup les plus fréquentes et plus importantes au point de vue pathologique.

La distinction capitale entre ces deux modes de persistance du trou de Botal a été déjà signalée par Fallot (**53**); mais il n'accorda aux communications par défaut de soudure aucune importance pathologique.

Bériel (**103**) décrit trois classes : 1° les malformations simples de la cloison (arrêts de développement variés); 2° les altérations mécaniques (agrandissement d'un trou de Botal simplement persistant et 3° les lésions inflammatoires survenues soit chez le fœtus soit chez l'enfant ou l'adulte.

La division suivante basée sur l'étiologie nous paraît la plus logique :

1° Communication interauriculaire par arrêt de développement de la cloison ;

2° Communication par altération pathologique de la cloison ;

3° Communication ou insuffisance d'occlusion interauriculaire par défaut de soudure de la valvule de Vieussens.

Dans les deux premiers types anatomiques, la communication interauriculaire est permanente ; dans la troisième elle est virtuelle et ne s'établit réellement que dans des circonstances particulières que nous préciserons dans le chapitre suivant.

I. — Communications interauriculaires par un arrêt survenu dans le développement du septum

Ce sont des communications larges, uniques ou multiples. Elles peuvent être, ou associées à d'autres malformations cardiaques, ou isolées.

a) Les communications interauriculaires associées à d'autres malformations cardiaques et en particulier au rétrécissement de l'artère pulmonaire, appartiennent à l'histoire de la maladie bleue congénitale. L'arrêt de développement de la cloison serait ici une conséquence du rétrécissement de l'artère pulmonaire, il existe pour permettre l'établissement d'une circulation collatérale anormale de droite à gauche. En effet, on a remarqué que le trou de Botal persiste largement béant et d'une façon constante, toutes les fois que le rétrécissement de l'artère pulmonaire n'est pas accompagné de communication interventriculaire. Par contre, quand celle-ci

existe, le trou de Botal est le plus souvent fermé, ou s'il persiste, ce qui est rare, c'est sous la forme d'un orifice rétréci dont le rôle paraît secondaire.

b) La persistance d'une large communication interauriculaire par arrêt de développement peut s'observer en dehors de la maladie bleue congénitale, sans association à d'autres malformations cardiaques importantes. Elle répond au type clinique que nous décrirons sous le nom d'insuffisance interauriculaire primitive. Ce sont, en général, des larges communications uniques ou multiples. Leur conformation est différente selon que l'arrêt de développement a porté sur le *septum primum* ou le *septum secundum*, comme Rokitansky l'a montré.

Quand il y a atrophie complète du *septum primum*, la cloison peut manquer totalement, il n'y a qu'une oreillette unique (*cœur biloculaire*). Tels sont les cas de Mery, Haller, Ring et Arnold. Bériel (**103**) cite deux cas, celui de Born et de Gallois. Parfois elle est réduite à un simple bourrelet ou petite crête rudimentaire, comme dans les deux cas cités par Rokitansky.

Le *septum primum* peut manquer en partie ; son bord inférieur ne s'est pas soudé aux bourrelets auriculo-ventriculaires. Les deux cloisons interauriculaires et interventriculaires restent séparées, c'est l'*ostium primum* qui persiste. Enfin il peut être entièrement développé, mais conserver son état primitif avec une foule de petites lacunes dans son épaisseur (*persistance de l'état grillagé*).

Quand l'arrêt ne développement frappe le *septum*

secundum c'est l'anneau de Vieussens qui est absent ou à peine ébauché, la paroi de la fosse ovale est plus ou moins agrandie ou plus ou moins lâche et bombée du côté de l'oreillette gauche.

Mais souvent plusieurs de ces anomalies sont associées. Dhotel (96) rapporte un cas de ce genre : la paroi de la fosse ovale fine et translucide présentait deux grands orifices, l'un supérieur demi-ovale, à bords réguliers mesurant 20 millimètres de diamètre, l'autre à bords moins réguliers de 26 millimètres de diamètre et divisé en deux moitiés par un même filament séreux. Elle était en outre perforée de trois petites ouvertures. La grande ouverture supérieure était limitée par deux brides qui se prolongeaient sur la paroi de l'oreillette.

Bériel rapporte un cas très comparable au précédent : deux grands orifices séparés par un filament grêle, et deux pertuis secondaires dans une cloison mince et translucide.

Ce sont presque toujours des communications d'une certaine importance à travers lesquelles il est de toute évidence que le sang peut passer librement d'une oreillette à l'autre. Elles doivent prédisposer au plus haut point à l'insuffisance interauriculaire. Et cependant dans la plupart de ces cas on n'a pas noté de cyanose pendant la vie. Nous discuterons ces faits au chapitre suivant.

II. — Communications interauriculaires par perforation de la cloison

Il s'agit encore de perforations larges de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 environ de diamètre, de siège variable, de forme irrégulière, uniques le plus souvent, ou accompagnées de une ou plusieurs petites perforations secondaires. La valvule est normalement développée et entièrement soudée à l'anneau. Les bords de l'orifice de communication sont épaissis et indurés et présentent les caractères du tissu cicatriciel. Ces lésions portent la marque d'un processus d'endocardite aiguë, comme le démontre en plus d'autres traces d'endocardite sur les différents appareils valvulaires (en particulier la mitrale). En effet l'endocardite aiguë peut toucher les cloisons du cœur. Des faits de ce genre ont été relatés dans les thèses de Pochê (**19**) et de Fournier (**56**). Peyrot (**21**) a publié un cas d'endocardite aiguë ayant amené en trois semaines la formation d'un anévrisme de la cloison interauriculaire, de deux anévrismes secondaires proéminant dans chaque oreillette et d'un commencement d'ouverture dans la cavité du péricarde.

Bucquoy (**49**), Butin (**83**), Bériel (**103**) ont publié des cas de perforation de la cloison interauriculaire de nature endocarditique avec des phénomènes d'insuffisance interauriculaire (souffle, cyanose tardive).

Dans le cas de Bucquoy la cloison présentait une perforation large de 1 centimètre de diamètre, surmontée de 2 petits pertuits séparés par un pont formé par les deux séreuses accolées. En bas elle offrait un aspect réticulé. Sur la valvule mitrale on avait noté des traces d'endocardite légère. Les premiers signes ont été ceux d'une endocardite mitrale. La perforation interauriculaire se traduisit cliniquement par un bruit de souffle systolique avec frémissement cataire.

L'observation de Butin se rapproche beaucoup de la précédente. La cloison interauriculaire très mince, surtout en arrière, présentait en avant une large perforation ovalaire de 3 centimètres 1/2 de diamètre, des bords de laquelle se détachaient des tractus fibreux formant réseau sur la face gauche. Les valvules aortiques insuffisantes présentaient des traces d'endocardite ancienne, et la valvule mitrale une sténose très prononcée. Toutefois l'auteur n'admet pas l'endocardite, et conclut à un défaut de soudure agrandi par l'hypertension énorme des oreillettes.

Cette lésion s'accompagnait de cyanose tardive.

Le cas de Bériel est encore plus net. La cloison était perforée en son centre par un large orifice qui ne laissait autour de lui qu'un cadre mince. Son pourtour formait un bord régulier lisse avec léger bourrelet d'aspect cicatriciel. Les deux appareils valvulaires étaient le siège d'une endocardite ancienne qui avait épaissi leurs bords libres en les boursoufflant.

Enfin Collet et Bériel ont publié une observation d'endocardite végétante de la mitrale et de la tricuspide

avec une cloison interauriculaire persistant seulement sous la forme d'un bourrelet insignifiant d'apparence cicatricielle.

III. — Communications interauriculaires par défaut de soudure de la membrane de Vieussens. Persistance d'un hiatus interauriculaire.

C'est le type le plus fréquent de communication interauriculaire. Il répond à ce que les auteurs appellent *inocclusion simple du trou de Botal* (*canal intraseptal* des auteurs allemands). Il résulte d'un défaut de soudure dans une zone donnée, toujours la même, du bord libre de la valvule de Vieussens. La valvule et l'anneau ont atteint ici leur complet développement, comme à l'état normal. Il n'y a aucun arrêt de développement dans le processus d'oblitération. Le processus de soudure seul fait défaut au niveau du bord libre de la valvule.

L'embryologie nous a démontré que la valvule ou *septum primum* et l'anneau de Vieussens ou *septum secundum* sont deux formations distinctes qui se développent dans deux plans différents et parallèles l'un à l'autre. Les deux septa vont à l'encontre l'un de l'autre pour oblitérer le foramen ovale primitif, ils glissent l'un sur l'autre, la valvule passe à gauche, l'anneau à droite. *Tout le bord libre de la valvule dépasse en avant et en haut le cadre charnu de Vieussens* et se soude à lui sur tout son pourtour.

Quand le processus de soudure n'a pas lieu, le bord libre ou antérieur de la membrane se trouve simplement juxtaposé à l'épaisse colonne charnue que forme l'anneau de Vieussens à ce niveau. Il existe alors entre ces deux plans, dans une zone déterminée, un *hiatus interauriculaire*. Nous pensons que le nom d'hiatus convient mieux à ce trajet que celui de canal ou de fente. Il est limité par *deux lèvres* : l'une gauche, l'autre droite. La lèvre gauche formée par le bord libre de la membrane de Vieussens représente un repli mince à bord tranchant en forme de croissant dont la concavité regarde en haut et en avant. La lèvre droite est formée par la moitié antérieure la plus saillante de l'anneau de Vieussens. L'une est mince, membraneuse ; l'autre est épaisse, musculaire, l'hiatus est musculo-membraneux.

L'hiatus interauriculaire se trouve situé en pleine cloison dans sa partie antérieure et supérieure. La direction du trajet interauriculaire est oblique d'arrière en avant, de droite à gauche et de bas en haut. L'obliquité du trajet, sur laquelle tous les auteurs ont insisté, a une importance capitale au point de vue physiologique.

Quand on dirige un jet d'eau dans l'oreillette gauche dans la direction de l'hiatus, on constate que l'eau ne passe pas dans l'autre oreillette. En effet la poussée du liquide a pour effet d'appliquer d'avantage le bord libre de la valvule sur l'anneau musculaire et de fermer l'hiatus. C'est ce qui se passe quand il n'y a pas de dilatation cardiaque et que la pression du sang est plus élevée dans le cœur gauche que dans le cœur droit. Par

contre quand on injecte de l'eau dans l'oreillette droite sous une certaine pression, l'eau passe dans l'oreillette gauche. Le jet d'eau dans ces conditions repousse la valvule à gauche et comme elle n'est pas soudée à l'anneau, elle s'en écarte ; la communication entre les deux oreillettes se trouve rétablie. Tous les auteurs qui ont vérifié ces faits à l'autopsie sont d'accord sur cette disposition particulière *en soupape* de l'hiatus interauriculaire.

L'hiatus se trouve encore modifié par la distension de la cloison et des parois des oreillettes. Sur une cloison non distendue les deux lèvres s'appliquent l'une sur l'autre, l'hiatus est purement virtuel, la cloison ne paraît présenter aucun orifice. Mais il suffit d'exercer une légère traction dans le sens anteropostérieur pour le rendre béant et pour voir apparaître un orifice de communication de forme elliptique. Les dimensions de cet orifice sont variables ; habituellement il admet le manche d'un porte-plume, parfois l'extrémité du petit doigt. Les tractions exercées de haut en bas ne modifient en rien la disposition de l'hiatus à l'état de repos. La communication entre les deux oreillettes est donc purement virtuelle, elle ne devient réelle que par distension ou dilatation du cœur droit et en particulier des parois de l'oreillette droite.

A ce point de vue une distinction capitale s'impose. Alors que sur certains cœurs la distension transversale de la cloison rend facilement l'hiatus béant et la communication réelle, sur certains autres le tiraillement même forcé n'arrive pas à l'ouvrir. Nous proposons en

conséquence de diviser ce type anatomique en deux catégories :

1° Hiatus interauriculaire avec communication virtuelle ne s'ouvrant pas par distension de la cloison ;

2° Hiatus interauriculaire s'agrandissant par distension et créant une communication réelle.

Cette dernière disposition est seule susceptible de créer l'insuffisance interauriculaire. La dilatation forcée de l'oreille droite et l'excès de pression de cette cavité, peuvent, en plus, tirailler la valvule très mince au niveau de l'hiatus, la décoller et agrandir l'orifice de communication comme le témoignent un certain nombre d'observations.

La distinction ci-dessus établie, explique la rareté relative de l'insuffisance interauriculaire, rareté qui fait contraste avec la fréquence de l'hiatus. On le trouve assez fréquemment à l'autopsie d'individus morts d'une affection quelconque. Mais une telle anomalie ne suffit pas pour amener l'intercommunication des deux oreillettes. La circulation ne peut s'établir que si l'hiatus devient béant. Seuls sont normalement prédisposés à la cyanose tardive, les individus porteurs de cette conformation anatomique favorable.

Cette particularité anatomique nous permet d'expliquer la divergeance existant entre les auteurs au sujet de la *fréquence* de l'hiatus.

Le défaut de soudure de la valvule a été considéré de tout temps comme un vice de conformation très commun.

Cruvelhier (4) le constate dans un cinquième des cas.

D'après Parot l'occlusion ne serait complète chez les sujets au-dessous de deux ans que 6,4 fois sur cent ; chez les sujets de plus de deux ans dans la moitié des cas.

Pour Robin elle existerait dans un tiers des cas.

Bizot a rencontré la persistance du trou de Botal sans phénomènes morbides : 11 fois sur 34 sujets de 1-15 ans ; 18 fois sur 50 sujets de 15-39 ans, et 14 fois sur 63 sujets de 40-89 ans.

Theremin (**83**), sur 35 cas d'enfants âgés de 1 an et plus, a trouvé le trou ovale plus ou moins ouvert dans 6 cas, ce qui représente une fréquence de 17 0/0. Le même auteur dans une autre série de 264 cas d'enfants âgés de 1-12 mois, a trouvé le trou ovale ouvert dans 115 cas.

Firket (**59**) insiste sur la fréquence d'une « fente de Botal » et donne le résultat de sa statistique personnelle chez l'adulte et chez le vieillard. Il l'a trouvée 77 fois sur 289 cadavres (fréquence : 26 0/0).

Chez l'enfant à la fin de la deuxième année la fermeture serait l'exception et sur 213 cas Alvarenga (**20**) ne l'a vue que 8 fois.

Poché (**19**) a trouvé l'orifice fermé 4 fois sur 62 cas dans les mêmes conditions.

En combinant les chiffres fournis par Klob, Walmann, Poché et Rostan avec ceux de sa propre statistique Firket arrive à 654 cas de persistance sur 1914 cadavres de tout âge, soit un peu plus de 34 %.

Si l'on fait spécialement le compte des adultes Poché, Rostan et Firket, on trouve 225 cas sur 1002 cadavres soit 22 %.

Ces chiffres sont certainement exagérés. Bard et Curtillet (29) sur un grand nombre d'autopsies ont rarement constaté la persistance du trou de Botal. Nous-mêmes, avec notre maître M. Bergé, avons contrôlé l'état de la fosse ovale systématiquement dans un certain nombre d'autopsies d'individus morts d'affections quelconques, et n'avons rencontré la persistance que 4 ou 5 fois dans une cinquantaine de cas. La divergence entre les auteurs tient en grande partie à la disposition parfois variable du repli semi-lunaire. Quand on examine la cloison ou niveau de la fosse ovale on constate que l'anneau musculaire de Vieussens présente une disposition assez constante. Il fait toujours un relief très saillant qui constitue un guide précieux dans la recherche de l'hiatus interauriculaire. Par contre l'insertion de la valvule à l'anneau est des plus variables. Tantôt la valvule s'insère sur le bord de l'anneau et forme avec lui une simple dépression (fosse ovale). Tantôt elle passe en dessous de lui pour s'insérer à quelques millimètres au delà. Dans ce dernier cas elle limite avec l'anneau un sillon plus ou moins profond. Firket (59) insiste sur la fréquence de cette disposition. Nous l'avons fréquemment constatée au cours de nos autopsies. Mais il n'y a aucune communication dans ces cas. Il suffit pour s'en convaincre de glisser une sonde cannelée sous la valvule; après un court parcours, elle vient butter contre l'insertion de la valvule à l'anneau. La membrane de la fosse ovale est parfois si mince en cet endroit qu'un mouvement un peu brusque suffit parfois pour la déchirer et créer une communication artificielle.

CHAPITRE IV

—

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Les différents types de communication interauriculaire que nous venons de décrire sont tous capables de troubler la circulation intracardiaque, grâce à la persistance ou au rétablissement d'une circulation interauriculaire. Cette circulation peut se faire de droite à gauche ou de gauche à droite. Dans certaines inocclusions elle peut s'établir seulement dans certaines conditions spéciales. Il convient d'étudier à ce point de vue chaque type de communication.

A l'état normal la pression intracardiaque varie dans chaque cavité du cœur. CHAUVEAU et MAREY ont évalué en millimètres de mercure chez le cheval la pression qui s'exerce sur des ampoules plongées dans les cavités du cœur. Ils ont obtenu comme maximum de la force déployée par chacune des cavités, les chiffres suivants :

Pour l'oreillette droite	0,0025
Pour le ventricule droit	0,025
Pour le ventricule gauche	0,128

Ils n'ont pu explorer l'oreillette gauche sur l'animal dont la poitrine est intacte ; mais ils ont pu apprécier l'énergie de sa systole en mesurant l'effet qu'elle produit sur la courbe du ventricule gauche. Ils sont arrivés à la conclusion suivante : la contraction de l'oreillette gauche augmente de 2 millimètres la colonne manométrique qui répond au ventricule gauche.

A. — Il existe donc une différence de pression entre les deux oreillettes. En cas de communication interauriculaire, le sang aura tendance à passer du côté où la pression est plus faible, c'est-à-dire de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite. Tous les cas de perforation interauriculaire ne se comportent pas de la même façon à l'égard de ce courant sanguin venu de gauche, et il y a lieu d'établir une distinction capitale entre elles.

a) Supposons tout d'abord le cas d'une large communication par arrêt de développement ou par perforation pathologique de la membrane. Il est de toute évidence que le sang va refluer de gauche à droite. C'est le sang artériel qui se mélange au sang veineux. Ce reflux augmente la pression dans l'oreillette droite. Celle-ci lutte contre le courant sanguin venu de gauche et ce surcroît de travail entraîne une hypertrophie de ses parois. L'*hypertrophie compensatrice de l'oreillette droite* et même du ventricule droit a été notée dans tous les cas de ce genre. L'hypertrophie du cœur droit s'établit de bonne heure et tend à réduire le plus possible la circulation interauriculaire. Etant donné le synchronisme des contractions des oreillettes et la faiblesse de leur systole

cette circulation n'est pas considérable ; il se produit alors au niveau de la fosse ovale une « *zone d'inertie* » (Morel). Cependant dans certains cas rares, lorsque les bords de l'orifice de communication sont épaissis ou rugueux, elle suffit pour engendrer un *souffle interauriculaire* (comme dans le cas de Bucquoy et dans celui de Schiffers). En général, ces larges communications sont le plus souvent latentes cliniquement mais non sans conséquence pathologique, puisqu'elles s'accompagnent d'une façon constante d'hypertrophie compensatrice du cœur droit. Le sang artériel se mélange au sang veineux ; il n'y pas de cyanose.

b) Les communications interauriculaires par défaut de soudure ou hiatus interauriculaires se comportent d'une façon toute différente à l'égard de ce courant sanguin venu de l'oreillette gauche ; leur conformation en « soupape » nous le faisait prévoir. Dans ce cas, comme l'ont prouvé Bard et Curtillet, l'hiatus se ferme et aucune circulation n'est possible. La forte pression du sang de l'oreillette gauche a pour effet d'appliquer d'avantage la valvule qui flotte comme un voile dans l'oreillette gauche contre son cadre charnu et à fermer l'orifice de communication. Dans ce cas il n'y a pas mélange des deux sang ni hypertrophie du cœur droit. La communication reste latente, et elle est réellement sans conséquence pathologique puisque l'insuffisance interauriculaire n'existe pas.

B) Les mêmes communications interauriculaires entraînent des conséquences toutes différentes quand une cause extérieure vient modifier les rapports normaux

existant entre les pressions dans les différentes cavités du cœur. Cette cause pathologique surajoutée est presque toujours l'apparition soudaine d'une asystolie d'origine pulmonaire. La pression augmente considérablement dans l'oreillette droite au point de devenir supérieure à la pression de l'oreillette gauche.

Envisageons séparément comme tout à l'heure les différents types anatomiques de communication entre les oreillettes.

a) Dans les larges communications, la circulation se fait en sens inverse de tout à l'heure. La pression est supérieure dans l'oreillette droite, le sang veineux passe dans le sang artériel.

Nous avons pu réunir plusieurs cas d'insuffisance de ce genre.

b) Dans les communications interauriculaires par défaut de soudure de la valvule, les mêmes causes entraînent les mêmes effets. Mais la distinction capitale que nous avons établie au chapitre d'anatomie pathologique parmi les communications de ce type, intervient ici. Le courant sanguin venu de droite ne peut passer à gauche que si le hiatus interauriculaire s'ouvre par une légère distension de la cloison. Nous avons vu que la persistance d'un hiatus interauriculaire est chose fréquente alors que l'insuffisance interauriculaire est une affection rare. Cela tient sans doute à ce fait qu'un bon nombre de ces cas ne peuvent s'ouvrir par distension de la cloison.

Il faut donc, pour qu'une communication de ce genre devienne le point de départ de phénomènes d'in-

suffisance interauriculaire que le rapport normal des pressions interauriculaires soit renversé par l'intervention d'une cause secondaire et que le défaut de soudure de la membrane Vieussens soit assez étendu. Dans ces seules conditions l'hiatus peut s'ouvrir et entraîner une communication réelle entre les deux oreillettes ; communication nécessaire au rétablissement d'une circulation interauriculaire secondaire de droite à gauche.

Lorsque ces conditions se trouvent réunies, la circulation à travers l'hiatus ne saurait être mise en doute. Firket (**59**) en a démontré l'existence par la constatation d'un coagulum sanguin ou fibrineux dans l'étroit pertuis. Cette démonstration est assez délicate ; les manipulations habituelles pratiquées à l'autopsie pour mettre en évidence les lésions valvulaires produisent fréquemment la rupture des travées de fibrine qui suivent le trajet de l'hiatus. Cependant cet auteur a pu trouver quatre fois le canal de Botal rempli par une travée fibrineuse reliant le coagulum des deux oreillettes.

Cette circulation de droite à gauche produit le mélange de deux sangs par l'intrusion du sang veineux dans le sang artériel. La cyanose en est la conséquence.

Mécanisme de la cyanose d'origine interauriculaire

Il résulte des faits ci-dessus énoncés que la cyanose de l'insuffisance interauriculaire est due simplement au mélange d'une partie du sang veineux au sang artériel. Elle serait de nature purement mécanique et de cause exclusivement intracardiaque. Cette pathogénie, actuellement admise par la plupart des auteurs, a été très discutée. D'autres théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme de la cyanose dans les malformations cardiaques en général, parmi lesquelles deux principales ont retenu longtemps l'attention des pathologistes : la théorie de la stase veineuse et celle de l'hyperglobulie.

La théorie du *mélange des deux sangs* a été la première en date. Emise pour la première fois par Senac (1749) elle a été adoptée par la plupart des auteurs. C'est par ce mécanisme que Hunter, Caillot, Corvisart, Gintrac père expliquèrent la maladie bleue.

Ferrus (1823) et Louis (1823) combattirent la théorie trop absolue de Gintrac. Ils ne la rejettent pas complètement, la cyanose serait pour eux un symptôme commun à plusieurs affections, sans valeur séméiologique réelle.

Il faut d'ailleurs reconnaître que les promoteurs de la théorie du mélange des deux sangs, n'ont fait aucune mention des conditions particulières dans les-

quelles ce mélange se produit. Il résultait de leurs travaux que toutes les fois qu'il existait une communication entre les deux cœurs il en résultait un mélange des deux sangs capable de produire la cyanose. Or nous avons vu que ce mélange n'a pas lieu s'il y a égalité de pression entre les deux cavités cardiaques communicantes, et que dans les cas où il se produit, la cyanose n'en résulte que si c'est le sang veineux qui se mélange au sang artériel.

Cette conception a été d'ailleurs fortement battue en brèche par GRANCHER (1880). Dans son long article sur la Cyanose du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, cet auteur, après avoir étudié en détail toutes les anomalies cardiaques qu'on peut observer dans la maladie bleue congénitale, attribua la cyanose à la gêne mécanique de la circulation et à la dilatation passive des capillaires superficiels par un sang mal hématosé. Il a invoqué contre la théorie du mélange des deux sangs, les observations de BRESCHET, de BOUILLAUD, de DUROZIEZ, d'OULMONT, concernant des malformations cardiaques ou vasculaires qui déterminaient fatalement le mélange des sangs et dans lesquelles on n'avait pas observé de cyanose pendant la vie.

Les faits invoqués par GRANCHER ont été réfutés par BARD et CURTILLET, dans leur mémoire de la Revue de Médecine (1889). Ces auteurs ont repris la vieille théorie du mélange des deux sangs, qui seule pouvait expliquer la plupart des cas où la cyanose apparaissait à un âge déjà avancé de la vie (forme tardive de la maladie bleue). Ils ont établi que la cyanose résulte du mélange des deux

sangs lorsque celui-ci est produit par intrusion du sang veineux dans le sang artériel. Les variations de la pression intracardiaque et leurs facteurs, prenaient ainsi une importance capitale dans le déterminisme de la cyanose.

Les cas de larges communications interauriculaires sans cyanose n'infirment en rien cette théorie. L'hypertrophie compensatrice de l'oreillette droite, phénomène constant que nous avons relevé dans toutes les observations de ce genre, prouve que la circulation s'établit de gauche à droite ; l'intrusion du sang artériel dans le sang veineux ne saurait produire la cyanose. Dans quelques cas, c'est le phénomène inverse que certains auteurs ont noté : une décoloration généralisée des téguments et des muqueuses à laquelle Jules Simon a donné le nom de *cyanose blanche* par artérialisation du sang pulmonaire. Ce phénomène viendrait fortement à l'appui de la conception de la cyanose par mélange veino-artériel, s'il était réellement prouvé qu'une modification quelconque, dans la composition du sang pulmonaire, pouvait retentir sur la coloration des téguments ou des muqueuses. Il prouverait en effet que le mélange inverse produit un effet inverse. Malheureusement l'artérialisation du sang pulmonaire est difficile à démontrer. Ce phénomène pourrait, d'après Kraus (**123**), être décelé par l'analyse des gaz du sang pulmonaire. Cet auteur rappelle que Plesch a trouvé dans un cas de perforation interventriculaire une proportion de 86 % d'oxygène dans le sang pulmonaire, alors qu'on obtient normalement pour ce gaz le chiffre

de 64 °/₀. L'importance des facteurs qui modifient la pression intracardiaque est surtout manifeste dans les cas d'insuffisance interauriculaire par présence d'un hiatus botalien. Cet hiatus conformé en soupape ne peut s'ouvrir que dans un seul sens, et ne donner lieu qu'à un seul mélange, de droite à gauche. Aussi ce type d'insuffisance interauriculaire s'accompagne-t-il toujours de cyanose.

Notre maître M. Variot a insisté également sur l'importance des variations de la pression intracardiaque dans les malformations des cloisons du cœur. A la suite d'une discussion qui eut lieu à la *Société de Pédiatrie* (1902) à ce sujet, M. Marfan énonça les conclusions suivantes admises aujourd'hui par la plupart des auteurs. En dépouillant le protocole de plus de 100 observations, il a constaté que deux ordres de lésions doivent s'associer pour que la cyanose se produise :

1° Une communication entre les deux cœurs, soit une communication interventriculaire, soit une communication interauriculaire.

2° Un obstacle au cours du sang dans l'artère pulmonaire, habituellement un rétrécissement de l'orifice ou du tronc de cette artère.

Cette manière de voir explique la cyanose aussi bien dans la maladie bleue congénitale que dans l'insuffisance interauriculaire secondaire. Dans cette dernière, l'obstacle au cours du sang dans le système circulatoire pulmonaire est représenté par une affection telle que l'emphysème, la tuberculose, la sclérose pulmonaire, entraînant des phénomènes asystoliques du type pulmonaire

par augmentation de la pression intracardiaque dans l'oreillette droite.

Ce mécanisme permet en outre d'expliquer les cas étrangers en apparence, où la cyanose ne s'est montrée, chez des malades atteints de malformations cardiaques que sous forme d'accès à la suite d'efforts ou de fatigue. Chez une jeune fille de 13 ans observée par Huchard, atteinte d'une maladie congénitale du cœur (communication interventriculaire et rétrécissement pulmonaire) la cyanose était selon l'expression de cet auteur *cachée*. Il suffisait de lui faire monter un peu rapidement deux étages pour qu'elle devienne violacée et même noirâtre ; la cyanose ne se révélait que lorsqu'un effort venait augmenter la pression du cœur droit.

Ce mécanisme nous explique également pourquoi on n'observe pas de cyanose dans la maladie de Roger. Ici la communication interventriculaire n'est pas associée à un rétrécissement pulmonaire, le sang passe du ventricule gauche dans le ventricule droit, c'est le sang artériel qui se mélange au sang veineux. Mais il suffit qu'une cause secondaire vienne augmenter la tension à droite, pour que le courant sanguin interventricule se fasse en sens inverse et la cyanose apparaître aussitôt. Nous apportons, à l'appui de cette manière de voir, l'observation suivante que nous devons à l'obligeance de notre ami le Docteur Monier-Vinard et qui nous paraît particulièrement démonstrative.

Le nommé Ch... R... âgé de 28 ans, journalier, entre à l'hôpital Claude Bernard dans le service de M. le Pro-

fesseur Tessier, le 8 juin 1913, pour une rougeole intense, avec phénomènes asystoliques.

Eruption très marquée presque confluente à la face et sur la poitrine. Eléments plus espacés sur les membres. Enanthème très marqué.

Cyanose extrême de la face et des extrémités particulièrement frappante par son intensité. La face est bouffie, violacée, presque noirâtre.

Respiration courte, anxieuse, yeux brillants, refroidissement des extrémités. Léger œdème.

Râles nombreux, très fins dans toute l'étendue des deux poumons et surtout au niveau des deux bases.

La dyspnée très vive, les râles pulmonaires, la trachycardie rendent l'examen du cœur très difficile. On perçoit néanmoins un frémissement cataire à la palpation, dont le maximum est à la pointe, et à l'auscultation un souffle impossible à localiser d'une façon précise et qui s'étend à toute la région précordiale.

Pouls 100, température 39°,8, urines rares renfermant une quantité notable d'albumine. Les phénomènes asystoliques devenant de plus en plus intenses, on fait le soir même une saignée, après avoir institué un traitement cardiosténique énergique. On fait plusieurs injections de sérum caféiné et d'huile camphrée. Les ventouses scarifiées appliquées aux deux bases et dans la région hépatique retirent une quantité notable de sang très noir.

Le lendemain, les phénomènes cardio-pulmonaires persistent sans modification sensible, le malade a en outre une épistaxis.

13 *juin*. — Le malade se sent soulagé, le cœur est beaucoup plus calme, et plus facile à ausculter, le souffle est plus intense mais sa localisation est toujours difficile. La cyanose a beaucoup diminué et l'état général est meilleur. Température 38°,5.

14 juin. — Amélioration notable. Le malade entre en convalescence. L'auscultation du cœur révèle la présence d'un souffle systolique rude intense, dont le maximum se trouve dans la région médio-sternale à la hauteur du deuxième espace intercostal et se propageant de chaque côté du sternum dans une direction transversale. Le frémissement est lui aussi beaucoup plus perceptible, on le sent dans la même zone. *La cyanose a totalement disparu.*

En interrogeant le malade on apprend qu'il a été réformé au service militaire pour une affection du cœur. Depuis son enfance il ne peut faire le moindre effort sans s'essouffler rapidement. On posa le diagnostic de maladie de Roger.

Ce malade a donc fait une crise d'asystolie subite au cours d'une rougeole à forme respiratoire. Les accidents pulmonaires, vraisemblablement sous la forme de bronchite capillaire, ont provoqué une élévation subite de la pression du cœur droit et déterminé temporairement, le reflux du sang du ventricule droit dans le ventricule gauche, d'où cyanose transitoire.

Dans ces dernières années certains auteurs ont voulu rattacher la cyanose qu'on observe dans les malformations cardiaques, à *l'hyperglobulie.* Le sang des individus atteints de cyanose chronique contient en effet un nombre de globules rouges sensiblement plus élevé qu'à l'état normal. Krehl (1889) publia un cas de cyanose avec hyperglobulie. M. Vaquez (1893) rattacha l'hyperglobulie à une hyperactivité fonctionnelle des organes hémato-poiétiques et décrit un syndrôme spécial caractérisé par les signes suivants : splénomégalie, cyanose, hyperglobulie, sans aucune lésion cardiaque congénitale ou acquise.

Ces faits ont été confirmés par Rendu et M. Widal.

Il est de toute évidence que la cyanose peut reconnaître d'autres causes que les malformations cardiaques, il ne s'en suit pas pour cela que l'hyperglobulie observée dans la maladie bleue précoce ou tardive fut la cause même de la cyanose. Cette manière de voir qui brise tous les liens unissant la cyanose aux malformations cardiaques, est en contradiction formelle avec la majorité des faits observés. Comme l'a fait remarquer M. Hayem (*Soc. méd. des hôpitaux,* 1895) c'est prendre l'effet pour la cause. L'hyperglobulie dans les malformations congénitales du cœur paraît une conséquence et non une cause de la cyanose. Dans les communications interventriculaires ou interauriculaires qui provoquent le mélange du sang veineux au sang artériel, l'oxygène du sang se trouve sensiblement diminué. Les hématies étant les vecteurs de l'oxygène, l'organisme est incité à multiplier leur nombre pour que la somme totale d'oxygène, malgré l'insuffisance de l'hématose, fut en rapport avec le besoin des tissus. L'hyperglobulie apparaît ainsi comme le résultat de la lutte et de la défense de l'organisme (Hayem).

L'hyperglobulie des individus atteints de malformation cardiaque reconnaît le même mécanisme que celle qu'on observe sous l'influence de la raréfaction de l'air et la diminution de pression dans les altitudes (travaux de Viault, Egger, Mercier, Jaruntowski et Schrœder). Dans l'un et dans l'autre cas l'organisme lutte contre l'obstacle à l'hématose par la multiplication des glo-

bules rouges qui augmente le champ de l'hématose (Pierre Marie).

L'hyperglobulie fait d'ailleurs défaut au début de la cyanose. Ce fait qui est difficile à mettre en évidence dans la cyanose congénitale est facile à prouver dans la cyanose tardive. Dans celle-ci on n'observe l'hyperglobulie qu'après un certain temps. Dans le cas de Pic, la cyanose n'apparaissait que par intermittence, l'hyperglobulie était absente au moment des crises.

On peut donc conclure qu'au point de vue physiologique il existe deux variétés d'insuffisance interauriculaire.

1° Une insuffisance interauriculaire par large perforation avec circulation se faisant de gauche à droite, et mélange artério-veineux grâce à la différence de pression existant normalement entre les deux oreillettes. Cette insuffisance est *primitive*, elle ne provoque pas de cyanose.

2° Une insuffisance interauriculaire avec circulation se faisant de droite à gauche par suite de l'apparition d'un obstacle sur la petite circulation qui renverse le rapport normal des pressions interauriculaires. Le mélange devient veino-artériel, l'insuffisance est *secondaire*, elle s'accompagne d'une façon constante de cyanodermie.

CHAPITRE V

—

ETIOLOGIE

L'étiologie de *l'insuffisance interauriculaire primitive congénitale*, est fort obscure comme celles de toutes les affections congénitales du cœur. La nature même de ces lésions est discutée, et nous n'entrerons pas ici dans la longue énumération des faits invoqués, en faveur de telle ou telle théorie. Nous nous contenterons de signaler les deux théories qui restent actuellement en présence : 1° la théorie de l'endocardite fœtale ; 2° la théorie des arrêts de développement. Moussous (80) a essayé de reconcilier les deux théories ; pour lui les malformations du cœur sont un appel à l'endocardite, celle-ci s'attaquant aux points les plus vulnérables, a ceux qui ont subi un développement insuffisant ou vicieux.

Les facteurs étiologiques sont mal connus. On a invoqué l'influence de l'hérédité. Il est vrai que dans certains cas les cardiopathies congénitales ont été signalées

chez les membres d'une même famille sans qu'on puisse toutefois prouver une transmission directe. On a invoqué aussi le rhumatisme, les fièvres éruptives, la syphilis, la tuberculose chez les générateurs. On a enfin noté la coexistance d'autres malformations congénitales frappant d'autres organes.

L'insuffisance interauriculaire primitive acquise est rare. Leur étiologie est également entourée d'obscurité. Il est même parfois fort difficile d'établir pièces en mains, s'il s'agit de lésions congénitales ou acquises.

Par contre l'*insuffisance interauriculaire secondaire* survient dans des circonstances qu'il est facile de préciser. La cloison interauriculaire se trouve ici forcée, l'intervention d'une cause d'une certaine importance est toujours nécessaire, aussi ne la voit-on apparaître que dans certains cas particuliers. Elle s'observe surtout chez l'homme adulte entre 40-50 ans, exerçant un métier pénible : forgeron, palefrenier, chaudronnier, voiturier.

L'influence d'un *effort* musculaire soutenu est un facteur de prédisposition important, comme dans beaucoup d'affections cardiaques. Il semble que l'effort facilite le tiraillement de la cloison et par suite contribue en partie à rendre au trajet interauriculaire sa perméabilité.

On n'a pas noté l'action des traumatismes directs. Dans un cas de BUTIN (obs. XXI), plusieurs crises d'*épilepsie* ont hâté l'apparition de l'insuffisance interauriculaire. Après chaque crise la cyanose augmentait considérablement et persistait plus d'une heure. A l'au-

topsie on a constaté un hiatus interauriculaire fortement agrandi avec déchirure récente de la membrane de la fosse ovale.

L'influence de *gibbosités*, rachitiques ou autres a été signalée. CHANTREAU (obs. XII) a publié une observation de cyanose intense survenue d'abord par accès et puis persistante chez une femme âgée de 44 ans présentant deux gibbosités rachitiques. Elle succomba à la suite d'une crise d'asystolie. On trouva à l'autopsie un cœur droit dilaté avec persistance du trou de Botal. PERREYMOND (obs. XIII-XV) publia également trois cas de communication des oreillettes chez des femmes présentant des gibbosités rachitiques. Chez ces sujets la compression des poumons et la gêne de la petite circulation déterminent facilement la dilatation des cavités du cœur droit et l'augmentation de la tension dans l'oreillette droite, conditions facilitant l'ouverture secondaire du trou de Botal.

Ces différents facteurs ne sont que des causes prédisposantes et ne suffisent pas à elles seules à faire apparaître l'insuffisance articulaire. La condition déterminante indispensable est *l'apparition soudaine d'un obstacle dans la petite circulation*, faute de quoi la communication interauriculaire ne saurait produire la cyanose. Cet obstacle est réalisé par des affections pulmonaires d'une certaine importance. En premier lieu viennent l'*enphyseme pulmonaire*, et la *bronchite chronique*. Presque tous les malades atteints d'insuffisance interauriculaire secondaire sont d'anciens emphysémateux ou bronchitiques chroniques arrivés à la période

d'hypo-systolie et de dilatation des cavités droites du cœur. *Les infiltrations tuberculeuses massives*, la *sclerose pulmonaire* peuvent agir dans le même sens.

Les affections pulmonaires de longue date ne sont pas les seules à déterminer l'insuffisance interauriculaire ; certaines affections aiguës comme la *pneumonie massive*, *la bronchite capillaire*, *la broncho-pneumonie*, apparaissant subitement chez des malades affaiblis, sont susceptibles de troubler la petite circulation au point de déterminer l'ouverture secondaire de l'hiatus interauriculaire. Une *crise d'asthme* peut produire le même effet.

Les affections valvulaires déterminent beaucoup plus rarement le syndrôme interauriculaire, cependant Butin (**82**) Moureyre (**114**), Heitz (**115**) ont publié chacun un cas de *rétrécissement mitral pur*, avec insuffisance interauriculaire secondaire. *A priori,* les faits paraissent difficiles à expliquer, le propre du rétrécissement mitral pur étant de déterminer une hypertrophie de l'oreillette gauche qui maintient l'équilibre circulatoire. Mais que l'oreillette gauche faiblisse, que la stase dans les vaisseaux pulmonaires se transmette jusqu'à l'oreillette droite, l'hiatus interauriculaire pourra s'ouvrir. En somme c'est toujours par l'intermédiaire de l'obstacle pulmonaire que ces causes agissent. Rappelons qu'Huchard a décrit un *rétrécissement mitral à forme cyanotique* (Huchard *traité des maladies du cœur* t. III p. 553 et 932). « Une jeune fille qui jusque-là n'avait présenté aucun signe d'affection congénitale ou acquise du cœur est atteinte à quinze ans de rhumatisme articulaire aigu

avec endo-péricardite. Sous l'influence de cette dernière complication, on constate quelques mois après, l'existence d'un rétrécissement avec insuffisance mitrale et deux ans plus tard, dans le cours d'une *pneumonie* je vois survenir tous les symptômes de la maladie bleue qui est restée définitive et continue. Sans doute le contrôle nécroscopique fait ici défaut ; mais il paraît certain que le rètrécissement mitral par l'augmentation de pression dans la circulation pulmonaire et dans les cavités droites, joint à la pneumonie aiguë, a dû déterminer l'ouverture tardive de l'opercule botalien. » L'auteur se demande si le rétrécissement mitral a forme cyanotique ne rentre pas le plus souvent dans le cas qu'il vient de signaler.

Cette observation doit être rapprochée de celle de Vulpian (Obs. XI). Chez une femme âgée de 52 ans et qui n'avait présenté de cyanose que dans les trois dernières années de sa vie, cet auteur trouva une oblitération presque complète de l'orifice de l'artère pulmonaire, lésion vraisemblablement ancienne et peut-être congénitale, et une ouverture secondaire du canal interauriculaire. La valvule de Vieussens était normalement développée et l'auteur fut frappé par l'étroitesse de la communication, simple canal oblique creusé dans la cloison. Il ne s'agissait pas d'une large communication par défaut de développement ou par endocardite ancienne ou récente. Les deux lésions : oblitération de l'orifice pulmonaire et l'ouverture de l'opercule botalien, n'étaient évidemment pas contemporaines. Cette dernière était tardive, elle s'était établie

à la suite d'une bronchite aiguë et c'est depuis lors seulement que la malade a présenté de la cyanose. En somme c'est un cas d'insuffisance interauriculaire secondaire à *un rétrécissement pulmonaire*. Cette observation présente en outre un haut intérêt au point de vue de l'importance de la communication interauriculaire en tant que facteur de la cyanose. Cette femme atteinte d'un rétrécissement pulmonaire vraisemblablement congénital n'a présenté de la cyanose qu'à partir du jour où la cloison des oreillettes a été forcée. Dans ce cas particulier il est de toute évidence que le rétrécissement pulmonaire congénital n'a déterminé la cyanose qu'après l'apparition d'une insuffisance interauriculaire secondaire.

CHAPITRE VI

—

SYMPTOMATOLOGIE

Nous considérerons les variétés suivantes d'insuffisance interauriculaire :

1° L'*insuffisance interauriculaire primitive*, dans laquelle la circulation se fait de gauche à droite et qui ne s'accompagne pas de cyanose.

2° L'*insuffisance interauriculaire secondaire* avec circulation se faisant de droite à gauche, essentiellement caractérisée par la cyanose.

3° En dehors de ces deux variétés, l'insuffisance interauriculaire existe également dans une forme particulière de la *maladie bleue congénitale*, toujours *associée au rétrécissement de l'artère pulmonaire* et sur laquelle nous dirons tout d'abord quelques mots.

A. — Insuffisance interauriculaire associée au rétrécissement de l'artère pulmonaire

L'obstacle pulmonaire existe ici sous la forme d'un rétrécissement du calibre de l'artère pulmonaire. Les deux lésions, communication interauriculaire et sténose pulmonaire sont congénitales. C'est Fallot (53) qui a isolé pour la première fois ce type anatomique. Il est caractérisé par la *trilogie* suivante :

1° Rétrécissement de l'artère pulmonaire;

2° Développement complet de la cloison interventriculaire.

3° Persistance du trou de Botal.

Pour Curvelhier ce type est rare. Il ne représente pas la forme anatomique habituelle de la cyanose congénitale. Sur 55 observations suivies d'autopsie, Fallot ne l'a rencontré que 7 fois. Il souligne l'importance de l'insuffisance interauriculaire dans cette forme anatomique en ajoutant : « ici la communication entre les deux oreillettes est constante et nécessaire ». Elle s'explique par la nécessité d'une voie de dérivation pour le sang qui ne peut s'écouler par l'orifice rétréci de l'artère pulmonaire.

La persistance de cette voie de dérivation empêche le développement complet de la cloison.

L'association de ces deux lésions a été notée par la plupart des auteurs. Mais ce qui est beaucoup plus dé-

licat à spécifier c'est la part qui revient à chacune de ces lésions dans le déterminisme clinique de cette affection, dont la principale manifestation est la cyanose. Pour la plupart des auteurs celle-ci serait en rapport avec le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Pour FALLOT (**53**) : « on ne saurait attribuer la maladie bleue à la persistance du trou de Botal sans se mettre en opposition formelle avec l'immense majorité des faits observés ; la communication interauriculaire lorsqu'elle existe seule sans aucune autre lésion cardiaque concomitante ne produit pas la cyanose ». Personne ne conteste plus aujourd'hui cette affirmation ; mais le rétrécissement de l'artère pulmonaire est-il capable tout seul de produire la cyanose ? On connaît la rareté des anomalies isolées dans la maladie bleue congénitale. D'autre part, dans le rétrécissement pulmonaire acquis (qui ne s'accompagne pas ordinairement de communication interauriculaire *primitive*) on n'observe pas de cyanose. « Contrairement à l'opinion commune, celle-ci n'est pas un symptôme de rétrécissement pulmonaire et lorsqu'elle existe, surtout dans le rétrécissement congénital, c'est parce que celui-ci s'accompagne d'inocclusion du trou de Botal on de communication interauriculaire » (HUCHARD **120**). Cette opinion a été déjà émise par DUROZIEZ (**51**). « Le rétrécissement de l'artère pulmonaire n'a jamais produit la cyanose, il détermine le passage du sang de droite à gauche quand il y a une communication anormale, mais ne fait pas la cyanose. »

On a cependant remarqué dans la maladie bleue

congénitale, que l'intensité de la cyanose était subordonnée au degré du rétrécissement de l'artère pulmonaire. Quand la sténose de ce vaisseau est peu marquée, la cyanose est légère, malgré la persistance d'une communication interauriculaire. Huchard cite deux cas de ce genre, l'un chez une jeune fille de 21 ans; l'autre chez un homme de 26 ans. Il ne résulte pas nécessairement de ces faits, que la cyanose est liée à la sténose pulmonaire. Celle-ci étant peu marquée — l'obstacle au passage du sang et l'hypertension du cœur droit qui en découle peu importante — la circulation à travers le trou de Botal était également minime. Ces différents phénomènes sont solidaires les uns des autres.

La nécessité d'une communication entre le cœur droit et le cœur gauche au cours du rétrécissement pulmonaire congénital avec cyanose paraît de plus en plus établie. Bard et Curtillet citent le défaut de cyanose dans les cas de sténose pulmonaire sans communication entre les deux cœurs. Très concluante en ce sens est l'observation de Vulpian (Obs. XI) où la cyanose n'apparut, chez une femme atteinte de rétrécissement pulmonaire vraisemblablement congénital, qu'après l'établissement d'une insuffisance interauriculaire secondaire, très nettement prouvée à l'autopsie.

Josserand (**124**), tout en admettant que la communication interauriculaire joue un rôle dans l'apparition de la cyanose, pense que ce symptôme peut être réalisé par l'oblitération seule de l'artère pulmonaire. Il cite à l'appui, une observation personnelle de cyanose par

oblitération de l'artère pulmonaire, sans lésion valvulaire, le trou de Botal étant bien fermé. Cette observation ne se rapporte pas à un rétrécissement simple congénital ou acquis de l'artère pulmonaire, mais à une thrombose exceptionnelle généralisée et progressive de ce vaisseau dont toutes les branches dans les deux poumons étaient oblitérées jusqu'au tronc lobaire, et compliquée de quatre infarctus pulmonaires. Ces phénomènes exceptionnels suffisent sans doute, en supprimant presque complètement le champ de l'hématose, à produire une cyanose intense à évolution progressive.

On peut donc conclure que l'insuffisance interauriculaire occupe une place très importante dans certaines formes de cyanose congénitale. En s'associant au rétrécissement de l'artère pulmonaire, elle réalise un des types anatomo-pathologiques de cette affection, sa présence paraissant d'ailleurs nécessaire à la production de son principal symptôme qui est la cyanose.

Cette forme bien distincte anatomiquement se présente également au point de vue symptomatique avec des allures particulières qui lui conférent une place à part dans l'histoire clinique de la maladie bleue congénitale. Moussous (**80**) qui a dépouillé un grand nombre d'observations de cyanose congénitale résume de la façon suivante les symptômes relatifs à ce type anatomo-pathologique.

Cyanose, parfois peu marquée ou intermittente mais constamment notée, soit dès la naissance, soit plus tard.

Dyspnée, palpitations constantes ou paroxystiques. Matité précordiale transversale étendue.

Abaissement de la pointe portée en dehors, traduisant une hypertrophie avec dilatation des cavités droites.

Souffle systolique superficiel du deuxième espace intercostal gauche se propageant vers la clavicule avec frémissement cataire.

Nous ne saurions entreprendre dans ce travail l'étude détaillée de ces différents signes dont la plupart appartiennent à l'histoire de la maladie bleue congénitale. Nous nous sommes contentés de montrer que la présence d'une insuffisance interauriculaire dans cette affection contribue à lui donner un cachet particulier au point de constituer une véritable forme anatomo-clinique.

B. — Insuffisance interauriculaire primitive.

Dans cette catégorie rentrent les larges communications, par arrêt de développement, ou perforation pathologique de la cloison sans autre malformation importante, cardiaque ou vasculaire. Etant donnée l'absence de rétrécissement de l'artère pulmonaire et de tout autre obstacle dans la petite circulation, le courant interauriculaire se fait de gauche à droite. C'est le sang artériel qui envahit le sang veineux, d'où absence de cyanose.

Cette malformation a été considérée de tout temps comme un phénomène latent, comme une simple surprise d'autopsie. Son diagnostic est sans doute fort difficile, elle passe généralement inaperçue pendant la

vie. Est-elle réellement dénuée de toute conséquence pathologique ? La littérature médicale renferme un certain nombre de cas de larges persistances du trou de Botal sans souffle ni cyanose pendant la vie. En absence du phénomène cyanose — auquel on pense toujours en présence d'une communication des deux cœurs — beaucoup d'auteurs ont conclu qu'une persistance du trou de Botal, quelque fut son importance, ne peut troubler en rien la circulation intracardiaque. Bien plus ils trouvèrent dans ce fait un argument contre la théorie de la cyanose par mélange de deux sangs. Aucune de ces conclusions n'est justifiée. Le mélange veino-artériel produit seul la cyanose ; l'existence d'une large communication interauriculaire peut déterminer des troubles graves.

Dans presque toutes ces observations on a noté une *dilatation hypertrophique de l'oreillette droite*, et dans quelques-unes aussi du ventricule correspondant. Dans quelques cas l'hypertrophie auriculaire était même tout a fait remarquable, comme dans les observations de Anger (**10**), Dhotel (**96**), Bériel (**103**). Cette hypertrophie, déjà mise en évidence par Rokitansky, doit être en réalité considérée comme une *lésion de compensation*. Elle est le témoin de l'existence d'une circulation de gauche à droite. Le reflux, à chaque systole auriculaire, d'une partie du sang de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite oblige celle-ci à lutter contre ce courant venu de gauche et à le réduire en grande partie (zone d'inertie de Morel). De là hypertrophie de ses parois. Il est donc permis de supposer

que si les larges inocclusions du trou de Botal restent si longtemps silencieuses cela tient à cette hypertrophie auriculaire et que, dans ces cas, l'insuffisance interauriculaire est bien compensée. C'est à cette lésion de compensation qu'est due la longue période de tolérance de l'insuffisance interauriculaire primitive pendant laquelle elle n'a pour ainsi dire pas d'histoire clinique.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Nous avons réuni plusieurs observations dans lesquelles cette affection s'est révélée cliniquement par des signes qui ont permis d'établir un diagnostic exact pendant la vie. Ces signes sont : souffle interauriculaire avec frémissement cataire, troubles fonctionnels et signes d'insuffisance cardiaque, cyanose blanche.

Le souffle interauriculaire et *le frémissement cataire* ont été notés avec des caractères différents selon les cas.

Bucquoy (Obs. I) a observé à plusieurs reprises chez une jeune fille de 20 ans les signes suivants : palpitations vives avec essoufflement, forte impulsion cardiaque, frémissement cataire très accusé, souffle rude systolique. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une large perforation pathologique de la cloison interauriculaire. Le souffle interauriculaire présentait les caractères suivants : « bruit de souffle très rude, offrant le roulement continu du bruit de diable et simulant plus un bruit de frottement qu'un véritable bruit de souffle. Il était systolique, semblant se propager sur le trajet de l'artère pulmonaire, ne dépassait pas le niveau de la première côte et s'enten-

dait affaibli à l'auscultation des poumons en arrière. Ces caractères n'ont pas varié jusqu'à la fin de la vie de la malade ». La seule constatation nécroscopique susceptible d'expliquer ces phénomènes d'auscultation ayant été une large perforation du septum interauriculaire l'auteur conclut : « Il paraît que le courant sanguin s'établissait surtout de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite, de là le frémissement cataire et le bruit de roulement répondant à l'oreillette gauche et précédant le bruit systolique, de là aussi probablement l'absence de cyanose ».

L'observation de Schiffers (Obs. II) se rapproche beaucoup de la précédente : « Le souffle était fort prolongé, pas tout à fait synchrone à la diastole. Le siège où il avait son maximum était à la partie inférieure du sternum. Il s'entendait jusqu'au niveau du troisième cartilage costal ». L'auteur se basant sur le siège de ce souffle, dont le foyer d'auscultation correspondait à la situation de la cloison interauriculaire, l'attribua à la persistance du trou ovale. Cette supposition fut confirmée à l'autopsie : large perforation de la cloison par arrêt de développement sans autres lésions cardiaques. L'auteur suppose que le sang passait de droite à gauche. Or rien n'autorise une telle conclusion. Cette observation est par contre en tous points, superposable à la précédente: pas de cyanose, troubles fonctionnels cardiaques avec quelques phénomènes asystoliques, mort due aux progrès lents d'une tuberculose pulmonaire chronique.

Malheureusement les caractères des signes d'auscul-

tation sont notés avec de grandes variations dans la plupart des observations. Dans celle de Mouls (Obs. III) le souffle était très net, court, siégeant au milieu du sternum, présystolique couvrant tout le premier temps qu'il obscurcissait. Il permit, joint à la cyanose blanche, de poser le diagnostic de persistance du trou de Botal, confirmé par l'autopsie.

Samson (Lancet 1879) diagnostique la persistance du trou de Botal, quand la cyanose est absente, si le souffle est changeant, intermittent et siège au niveau de l'extrémité sternale des troisième et quatrième cartilages costaux.

Duroziez (17) dans un cas de très large communication interauriculaire n'a pu noter pendant la vie qu'un frémissement cataire, dans un autre cas, où la communication était peu large, un souffle doux systolique passager sur toute la surface du cœur.

Popper (Obs. VIII) a noté dans un cas de communication à canal ouvert, à côté de la dyspnée des palpitations et de la cyanose blanche, un souffle systolique intense avec son maximum derrière la poignée du sternum, se propageant vers le foyer de l'artère pulmonaire, vers la pointe et même dans le dos.

Gignoux a réuni dans sa thèse (108) plusieurs observations qui toutes font mention d'nn souffle systolique ou présystolique siégeant à la base sur le bord gauche du sternum, au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux, ne se propageant pas vers les vaisseaux du cou, mais parfois vers la pointe et pouvant s'accompagner d'un frémissement cataire à la palpation.

Lesieur, Froment et Crémieu (Obs. IX) ont noté chez un malade qui présentait une large communication interauriculaire avec anomalie de la valvule de Thébésius, un souffle systolique, intense, râpeux, s'étendant sur toute la région précordiale, se propageant dans l'aisselle et s'accompagnant d'un léger frémissement. Il était en outre immédiatement précédé à la pointe par un premier bruit très éclatant : la vibration systolique était assez intense pour être entendue à distance du thorax. Ces auteurs rappellent à ce propos qu'il existe dans la littérature médicale quelques cas très rares d'inocclusion de trou de Botal avec éclat intense du premier bruit et citent la conclusion du Prof. J. Teissier (125) sur ce point : « On a noté parfois à la palpation une vibration souvent très nette. D'après quelques auteurs, lorsqu'elle coïncide avec un souffle énergique et prolongé sous la forme d'un bruissement à la base du cœur et à gauche du sternum indiquerait presque toujours la persistance du trou de Botal et la communication des oreillettes ».

En somme le souffle interauriculaire ne présente rien de bien caractéristique. Il paraît être plutôt un bruit de frottement, un bruissement en quelque sorte plutôt qu'un souffle véritable. Son intensité, son timbre sont très variables. Il serait plutôt présystolique que systolique. Son siège seul paraît plus constant : il s'entend toujours à la base sur le bord gauche du sternum au niveau du deuxième ou troisième espace intercostal. Il couvre en réalité une surface assez étendue et sa propagation est très vague. Son point maximum coïncide

malheureusement avec le foyer d'auscultation de l'orifice pulmonaire. En aucun cas le souffle, seul, n'a permis de poser un diagnostic ferme d'insuffisance interauriculaire.

Les troubles fonctionnels qui ont été notés au cours de l'insuffisance interauriculaire sont les mêmes que dans beaucoup d'affections cardiaques : palpitations, essoufflement facile, dyspnée d'effort. Plus rarement on a observé de l'œdème des jambes.

L'absence de cyanose a été signalée par tous les observateurs. Nous avons suffisamment insisté sur la signification de ce phénomène dans cette variété d'insuffisance interauriculaire.

Quelques auteurs ont signalé chez ces malades une décoloration particulière des téguments, un teint pâle généralisé, auquel Jules Simon (Obs. III) a donné le nom de *cyanose blanche*. Cette pâleur de la peau et des muqueuses serait en rapport avec l'artérialisation du sang pulmonaire, due au mélange de gauche à droite qui se produit dans ces cas. Elle était particulièrement frappante dans l'observation de Jules Simon : « L'enfant étant mise complètement à nu, ce qui frappe, c'est la pâleur presque cadavérique de tous les téguments externes ainsi que des muqueuses ». Popper (Obs. VIII) a signalé un cas analogue avec teint extraordinairement blême. Cette conception de la cyanose blanche est à première vue des plus séduisantes. Mais il semble toutefois difficile d'admettre que l'artérialisation du sang pulmonaire puisse avoir un effet quelconque sur la coloration des téguments, le sang du

cœur droit allant en totalité au poumon dont le système artériel est du type terminal.

L'évolution de cette affection particulière est assez longue. Les malades qui en sont atteints peuvent vivre très longtemps. La malade de Lesieur, Froment et Crémieu put mener à terme deux grossesses et exercer sans interruption le métier d'ouvrière en velours. La période de tolérance paraît être plus longue que dans les communications interventriculaires. Cette affection peut néanmoins, en absence de toute myocardite ou d'autre lésion valvulaire concomitante, entraîner des phénomènes asystoliques mortels. La malade de Lesieur, Froment et Crémieu succomba à l'âge de 58 ans après des phénomènes rapides d'asystolie. Chez le malade de Dhotel (**96**), qui succomba au bout de quelques heures après son entrée dans le service avec des signes manifestes d'asystolie, on trouva à l'autopsie les appareils valvulaires sains et comme toute lésion capable d'expliquer l'asystolie mortelle, deux grands orifices au niveau de la membrane de la fosse ovale.

Nous pouvons donc admettre les conclusions suivantes :

1° l'insuffisance interauriculaire primitive, généralement bien compensée par l'hypertrophie et la dilatation de l'oreillette droite, présente une période de tolérance assez longue pendant laquelle on n'observe pas habituellement des signes importants ;

2° dans un certain nombre de cas néanmoins on a noté un souffle interauriculaire avec frémissement cataire, des troubles fonctionnels cardiaques, de la

cyanose blanche qui ont permis à quelques observateurs de penser à la possibilité d'une communication interauriculaire ;

3° cette variété d'insuffisance interauriculaire peut aboutir comme les autres affections cardiaques à une asystolie rapidement mortelle.

C. — Insuffisance interauriculaire secondaire

(Cyanose tardive interauriculaire)

Syn. : Forme tardive de la maladie bleue de Bard et Curtillet, insuffisance interauriculaire de H. Roger.

Cette forme est de beaucoup la plus fréquente. Elle a été bien décrite par Bard et Curtillet (29), sous le nom de *forme tardive de la maladie bleue*. C'est à elle que M. le Prof. Roger a réservé le nom d'*insuffisance interauriculaire*.

Elle est toujours *secondaire* à la dilatation de l'oreillette droite et à la distension de la cloison interauriculaire, et ne peut se produire qu'à la faveur d'une disposition anatomique favorable que nous avons décrite sous le nom de *hiatus interauriculaire*. L'insuffisance interauriculaire qui en résulte pourrait être appelée aussi *fonctionnelle* par analogie avec l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle. Il y a, en effet, une grande ressemblance entre ces deux affections. La distension des parois de l'oreillette droite produit l'insuffisance interauriculaire de la même façon

que la dilatation du ventricule droit entraîne l'insuffisance tricuspidienne. Dans l'une et dans l'autre, ces phénomènes se produisent grâce à une affection chronique des poumons et des bronches qui, en entravant la petite circulation, élève la tension du cœur droit. Elles peuvent d'ailleurs exister simultanément ; l'insuffisance interauriculaire peut même en quelque sorte suppléer l'insuffisance tricuspidienne en créant une voie de dérivation du sang vers le cœur gauche.

Dans cette forme d'insuffisance secondaire ou fonctionnelle le sang passe de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche, d'où *cyanose*. Nous avons d'ailleurs vu que l'opercule botalien est disposé en soupape et que le passage du sang ne peut se faire que dans un seul sens.

Depuis le mémoire de Bard et Curtillet la littérature médicale s'est enrichie d'un certain nombre de cas similaires, ils se trouvent réunis à la fin de cet ouvrage. Dans la plupart de ces cas il s'agit de hiatus interauriculaires forcés. Mais la cyanose tardive n'est pas l'apanage exclusif de ce type de communication. Dans l'observation de Morel (Obs. XVII) la perforation était large comme une pièce de 20 centimes, dans celle de Butin (Obs. XXI) l'orifice mesurait un centimètre de diamètre. Dans le cas publié par Lafond et Pénard, la communication était largement ouverte entre les deux oreillettes. Le phénomène qui lie entre eux tous ces cas d'insuffisance interauriculaire au point de vue clinique, c'est le passage du sang de droite à gauche et sa conséquence pathologique qui est la cyanose.

Les malades atteints de cette affection sont presque

toujours affligés d'une affection pulmonaire de vieille date ; ce sont des emphysémateux sujets aux bronchites tenaces et intenses. C'est au cours d'une de ces bronchites, plus forte que d'habitude, que les signes d'insuffisance interauriculaire apparaissent. Le malade sent son état s'aggraver progressivement ; il est en proie à une *dyspnée* de plus en plus vive et qui, par moment, aboutit à des crises d'oppression l'obligeant à s'asseoir dans son lit. Cette oppression est entrecoupée de fréquents accès de *toux*, pénibles, tenaces, suivis d'une abondante expectoration mousseuse ou muco-purulente.

Le faciès est bouffi, les jugulaires turgescentes mais non animées de battements. Enfin parfois il y a un certain degré d'œdème des membres inférieurs. Ces différents signes sont dus à la *dilatation du cœur droit* et ne font jamais défaut ; ils précèdent l'apparition du phénomène capital qui domine le tableau clinique de cette forme d'insuffisance interauriculaire : *la cyanose*. Elle est rarement intense d'emblée, généralement on la voit s'accuser de plus en plus et atteindre assez rapidement un degré considérable. Son intensité est en disproportion manifeste avec les signes de stase veineuse concomitante, et les autres signes d'asystolie.

La face est totalement bleue, les narines froides et violacées, les lèvres bleuâtres. Cette cyanose atteint également les muqueuses ; les conjonctives sont congestionnées, comme injectées ; dans les observations de Vulpian et de Richardière la muqueuse buccale avait aussi une teinte cyanique très prononcée, de même que

la langue. Le moindre effort l'exagère ; mais c'est surtout pendant les accès de toux qu'elle atteint son maximum, la face devient alors noire-violacée. Dans certains cas, on a observé de véritables crises de cyanose qui durent quelques heures ou quelques jours et affaiblissent considérablement le malade. La teinte cyanique des téguments s'étend également aux extrémités et en particulier aux mains. Dans une des observations de Perreymond (Obs.XIII) tout le corps était cyanosé. La malade de Vulpian présentait au niveau de l'épaule une plaque ecchymotique violacée, large comme la paume de la main.

Les signes physiques de l'insuffisance interauriculaire secondaire sont beaucoup moins nets. L'auscultation du cœur d'une façon générale est très difficile chez ces malades, dyspnéiques, ayant des poumons emphysémateux et un thorax plus ou moins conformé en tonneau. Par la percussion on arrive toutefois à se rendre compte que le cœur est gros, et la palpation montre que la pointe est abaissée et un peu déviée en dehors. Ces signes, en rapport manifeste avec la dilatation des cavités droites du cœur, sont constants. Par contre les signes stéthoscopiques sont très variables d'un cas à l'autre et manquent plus ou moins de netteté. Chez le même malade d'ailleurs, on les voit changer d'un jour à l'autre. Il faut tenir compte que dans la plupart de ces cas il y a souvent un certain degré d'asystolie et que les bruits du cœur sont mal frappés et parfois arythmiques.

Le *souffle interauriculaire* est beaucoup moins net

dans l'insuffisance secondaire que dans la forme primitive. Il est très inconstant, peu accusé, siège à la base mais s'entend sur une assez grande étendue. Il est systolique ou présystolique et se propage tantôt vers l'aisselle, tantôt vers la pointe. Dans l'observation de Bard et Curtillet il s'agissait plutôt d'un frottement soufflant, que d'un souffle proprement dit, diastolique, d'intensité moyenne et siégeant au niveau du 3e espace en dedans du mamelon au voisinage du sternum. Dans le cas de Pic (Obs. XX), le souffle était systolique, doux, étendu à toute la région précordiale ayant son maximum à l'appendice xyphoïde. Enfin dans le cas rapporté par Desnos et Callias (Obs. XVI), on entendait un souffle ou plutôt un roulement présystolique siégeant à la pointe et se propageant du côté de l'aisselle. Dans la plupart des observations on n'entendait aucun bruit anormal à l'auscultation. Pour Richardière (66) il existerait dans la moitié des cas.

L'interprétation de ce souffle interauriculaire est dans certains cas rendue encore plus difficile par la coexistence d'un souffle d'*insuffisance tricuspidienne*. Celui-ci a été quelquefois noté au cours de l'insuffisance interauriculaire. L'association de ces deux insuffisances *fonctionnelles* n'a rien qui doive surprendre, puisqu'elles relèvent des mêmes causes et se produisent par le même mécanisme d'augmentation de pression dans le cœur droit et des dilatations des cavités droites du cœur. Cependant les signes d'insuffisance de la valvule tricuspidienne manquent souvent ou sont très atténués, et il semble que le reflux d'une partie du sang vers l'oreil-

lette gauche à travers l'hiatus interauriculaire forcé, contribue à diminuer la tension du sang dans le ventricule droit et à empêcher en quelque sorte l'insuffisance tricuspidienne. Toujours est-il qu'elle manque dans la plupart des cas. Chez le malade de ROGER (Obs. XXVI) il n'y avait ni œdèmes périphériques, ni pouls veineux, ni hypertrophie du foie ; la congestion des bases était légère, alors que la cyanose et la dyspnée étaient extrêmement intenses. « On ne pouvait donc rattacher à l'appareil respiratoire les manifestations cyanotiques. On ne pouvait pas non plus incriminer le cœur ou un organe viscéral. Comme il n'existait aucun signe d'insuffisance tricuspidienne, j'admis par exclusion, l'existence d'une communication interauriculaire permettant un reflux sanguin de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche. » (ROGER).

Chez la malade de RICHARDIÈDE (Obs. XXIII) en dehors de l'enflure des jambes qui disparut aussitôt, on n'avait remarqué aucun autre signe de stase veineuse ou d'asystolie marquée, malgré une cyanose intense des téguments et des muqueuses avec dyspnée allant par moment jusqu'à la suffocation. De même dans l'observation de BARD et CURTILLET (Obs. XVIII) on a été frappé par l'absence d'œdèmes. Chez le malade de PIC (Obs. XX) les signes d'insuffisance tricuspidienne ne sont survenus que tout à fait à la fin, alors que la cyanose et la dyspnée existaient depuis longtemps. Dans notre observation personnelle (Obs. X) ces phénomènes n'ont jamais été en rapport avec l'intensité de la cyanose et de la dyspnée. Les jugulaires étaient turgescentes mais

à aucun moment elles n'ont été animées de battements. Le pouls veineux vrai faisait également défaut.

Ce contraste frappant entre l'intensité de la cyanose et de la dyspnée et le peu d'importance des phénomènes de stase veineuse est un signe assez caractéristique de l'insuffisance interauriculaire ; le passage d'une partie du sang veineux dans l'oreillette gauche contribue d'un côté à diminuer la tension du cœur droit, et par conséquent les signes de congestion viscérale et d'œdème, et à augmenter de l'autre la cyanose et la dyspnée en se mélangeant au sang artériel.

Evolution. Formes cliniques. — Au point de vue de l'évolution, l'insuffisance interauriculaire secondaire varie essentiellement avec les causes occasionnelles, et il convient de décrire, avec Richardière (**66**) trois variétés ou formes cliniques.

1° *L'insuffisance interauriculaire secondaire aiguë* qui survient comme un accident de la dernière heure dans les maladies mortelles des voies respiratoires. Elle en impose néanmoins par son intensité et doit toujours faire penser à la possibilité de l'ouverture secondaire possible du trou de Botal. Le malade dont l'observation a été publiée par Bret et Piery (Obs. XXIV) est un cas d'insuffisance interauriculaire terminale. La cyanose n'apparut que dans les trois jours qui précédèrent la mort ; auparavant le malade n'a présenté qu'une teinte cyanique légère. La cause provocatrice fut un emphysème pulmonaire considérable et de date relativement récente.

2° *Insuffisance interauriculaire secondaire à forme inter-*

mittente. — Il s'agit de malades atteints d'affections thoraciques curables mais à répétition. Les signes d'insuffisance interauriculaire apparaissent au moment d'une crise plus importante qui arrive à élever suffisamment la pression sanguine dans l'oreillette droite pour déterminer l'ouverture de l'opercule botalien. Ces signes disparaissent pendant les intervalles de bonne santé. Cette forme a été décrite la première fois par Pic (Obs. XX) chez un malade sujet aux bronchites répétées et qui devenait complètement bleu chaque fois qu'il prenait froid. La première crise d'insuffisance interauriculaire survint à l'âge de 17 ans à l'occasion d'une fluxion de poitrine. Après la résorption de l'exsudat pneumonique la tension du cœur droit a diminué et la cyanose a disparu. Puis elle a reparu à chaque refroidissement. « Sous l'influence d'un emphysème général et très prononcé, elle s'est installée à demeure. Cet emphysème a entraîné l'insuffisance tricuspidienne et par suite le reflux permanent du sang dans l'oreillette droite. Alors que la cyanose était permanente depuis des mois, une brusque déplétion du système veineux, a rétabli pour un temps l'équilibre normal de la pression et a fait pencher la balance en faveur du cœur gauche. La valvule a été appliquée de gauche à droite contre l'anneau et est devenue suffisante pour quelques jours. Il y avait en quelque sorte une *méiopragie* de la valvule de Viessens se traduisant cliniquement par une cyanose intermittente ou tout au moins rémittente ; les rémissions correspondaient aux périodes de diminution de pression dans l'oreillette droite et d'aug-

mentation corrélative dans l'oreillette gauche » (Pic, obs. XX).

3° *L'insuffisance interauriculaire secondaire chronique.* — C'est la forme la plus fréquente et la plus intéressante au point de vue du diagnostic, car elle simule la maladie bleue congénitale. « Il s'agit encore d'affection thoracique à répétition chez des malades qui ont une lésion permanente des voies respiratoires (telle que l'emphysème) rendant impossible le retour à l'équilibre physiologique des pressions sanguines dans les oreillettes ». (Richardière **66**).

L'insuffisance interauriculaire est définitive, elle persiste également dans les intervalles de l'affection pulmonaire à répétition qui l'a fait apparaître. Elle entraîne à la longue deux conséquences qui la rapprochent beaucoup de la maladie bleue congénitale : la déformation hippocratique des ongles et l'hyperglobulie.

L'altération hippocratique des ongles s'observe dans les formes chroniques de l'insuffisance interauriculaire. Elle était très manifeste dans notre observation personnelle (Obs. X). Elle a été notée également dans l'observation de Richardière, dans celle de Vulpian. Chez notre malade les deux dernières phalanges des doigts présentaient une teinte noire bleuâtre, plus accusée que sur le dos de la main. La dernière phalange de chaque doigt était plus renflée et plus large que celle qui la précède. Les ongles étaient convexes dans tous les sens. Les doigts dans leur ensemble présentaient la déformation appelée « en baguette de tambour ». Quand ce phénomène est moins accusé, comme dans le cas de Richar-

DIÈRE, les doigts rappellent simplement l'aspect hippocratique.

L'hyperglobulie apparaît également au cours de cette évolution chronique de l'insuffisance interauriculaire secondaire. Le nombre des globules rouges était dans l'observation de Richardière de 5.900.000. Il s'agit d'une polyglobulie vraie pathologique et non d'un simple phénomène de concentration. Elle est en tous points semblable à celle qu'on observe dans la maladie bleue congétale.

L'augmentation du nombre des globules rouges représente un des moyens de défense de l'organisme contre la gêne croissante apportée à l'hématose en général, du fait du mélange d'une certaine quantité de sang veineux au sang artériel. Elle suit une marche progressive au fur et à mesure que la maladie s'aggrave. Elle a été cependant assez rarement notée dans la cyanose tardive. La polyglobulie n'est pas un signe constant de la cyanose, elle n'apparaît qu'au moment où le sujet a besoin d'augmenter la surface respirante de son sang. Son apparition est fatalement tardive et ne survient que dans les insuffisances interauriculaires de longue durée. Elle aurait en outre, une valeur pronostique énorme. La mort surviendrait rapidement après une augmentation considérable du nombre des globules. Au contraire, quand la polyglobulie fait défaut, le pronostic serait assez bon malgré une cyanose prononcée (QUISERNE **91**).

Quoi qu'il en soit l'insuffisance interauriculaire secondaire, même chronique n'est pas compatible avec une

longue survie. En effet, tout en retardant pour quelque temps l'asystolie terminale, elle entraîne des troubles nouveaux qui aggravent considérablement la maladie occasionnelle. Les malades finissent, malgré tout, en pleine asystolie. Habituellement la durée est de deux à trois mois. Les formes rémittentes, ont une durée plus longue. Dans le cas de PIC, elle a été de 25 ans ; il est vrai que la première crise remontait à l'âge de 17 ans. Dans l'observation de RICHARDIÈRE, la durée totale a été de cinq ans.

CHAPITRE VII

—

LES EMBOLIES PARADOXALES

A l'étude de l'insuffisance interauriculaire se rattache celle des *embolies paradoxales*. Ces curieux accidents ne peuvent se produire que grâce à l'apparition d'une circulation sanguine à travers une cloison interauriculaire insuffisante, entraînant dans la grande circulation des fragments de caillots néoplasiques amenés par le système de la veine cave inférieure dans l'oreillette droite. Ces embolies passent directement dans l'arbre aortique sans traverser le réseau vasculaire du poumon. Signalés pour la première fois par Zahn (**39**, **40**, **41**) qui les appela embolies paradoxales, elles furent étudiées par Rostan (**88**) sous le nom d'embolies croisées.

Dans les observations rapportées par ces auteurs, il s'agissait de communication interauriculaire d'une certaine importance. Ch. Firket (**60**) montra l'existence de ces embolises dans un cas de communication étroite du type appelé par lui fente de Botal.

Ces phénomènes sont en connexion étroite avec la cyanose tardive, ils se produisent dans les mêmes conditions physiopathologiques et peuvent s'associer à elle comme dans l'observation de MERKLEN, publiée par RABÉ (**61**). HOCHE (de Nancy) a publié 3 cas d'embolies paradoxales (**85**). Dans le premier il s'agissait d'une phlébite fémorale compliquée d'infarctus pulmonaires, spléniques et rénaux. Dans le troisième cas il existait une thrombose de l'auricule et de l'oreillette droite avec infarctus récents de la rate et des reins, sans *infarctus pulmonaires*. Le malade de MERKLEN, un asystolique d'origine pulmonaire sans lésions orificielles succomba brusquement à la suite d'un ictus avec hémiplégie droite et aphasie. A l'autopsie on ne put trouver l'embolie cérébrale, mais la rate présentait un foyer d'infarctus du volume d'une noisette siègant à la moitié supérieure de l'organe, et le rein droit deux infarctus sur sa face antérieure. Cette observation se rapproche beaucoup de celle publiée par COHNHEIM en 1877.

Les embolies fibrino-cruoriques ne sont pas les seules qui peuvent envahir le système aortique à la faveur d'une insuffisance interauriculaire ; des fragments de tumeurs malignes, cancéreuses ou sarcomateuses, peuvent emprunter la même voie et créer des foyers de métastase dans le domaine de la grande circulation loin du foyer primitif. L'insuffisance interauriculaire devient ainsi dans certains cas rares une cause favorisant la dessémination des néoplasmes. ZAHN (**40**), ROSTAN (**38**), BONOME (**44**) ont signalé des cas de ce genre. FIRKET, relate l'observation d'un néoplasme ulcéré de la petite

courbure propagé au foie, avec des noyaux carcinomateux secondaires du rein droit alors que les poumons étaient absolument libres de toute lésion cancéreuse. La cloison interauriculaire présentait une fissure oblique longue de 6-7 millimètres faisant communiquer les deux oreillettes.

Hoche (85) a émis au XIII[e] congrès international de médecine l'hypothèse de l'existence d'embolies paradoxales de nature microbienne; l'insuffisance interauriculaire pouvant jouer de la sorte un rôle important dans les infections au point de vue particulier de la généralisation de l'agent infectieux.

CHAPITRE VIII

—

DIAGNOSTIC

Nous avons vu qu'au point de vue anatomique, il existait deux grandes classes de communications interauriculaires, les unes larges dans lesquelles l'insuffisance est permanente, les autres étroites ne déterminant l'insuffisance qu'après distension de la cloison. Dans les premières la circulation se faisant habituellement de gauche à droite, l'insuffisance est artério-veineuse et n'entraîne pas de cyanose ; mais elle peut dans certaines conditions devenir veino-artérielle. Dans les autres, contrairement aux précédents, la circulation ne pouvant se faire que de gauche à droite, elle ne survient que lorsqu'un désordre pathologique dans la petite circulation détermine un barrage à l'évacuation des cavités droites du cœur, cette insuffisance ne peut être que veino-artérielle ; elle s'accompagne toujours de cyanose. Il résulte donc qu'il existe des insuffisances interauriculaires sans cyanose et d'autres avec cyanoses.

Seules ces dernières s'imposent à l'attention et possèdent pour ainsi dire une histoire clinique.

A. — Diagnostic de l'insuffisance interauriculaire sans cyanose

Il serait cependant du plus haut intérêt de pouvoir soupçonner ou reconnaître une insuffisance interauriculaire sans cyanose. Nous avons vu qu'elles ne restent pas latentes indéfiniment, et que l'hypertrophie compensatrice de l'oreillette droite ne suffit pas toujours à réduire le reflux du sang venant de l'oreillette gauche. Elle peuvent entraîner à la longue la dilatation des cavités droites du cœur et l'asystolie. Il serait donc important au point de vue thérapeutique de considérer ces sujets comme des cardiaques. Nous avons vu à quel point les signes décrits par certains auteurs étaient inconstants et peu caractéristiques. Le *souffle interauriculaire* observé dans quelques cas permet rarement de faire le diagnostic. Potain disait à propos de ce souffle dans une de ces cliniques de la Charité (1894) : la communication interauriculaire par persistance du trou de Botal paraît incapable de déterminer un bruit de souffle quelconque car, lorsque cette lésion est isolée, elle ne s'accompagne d'aucun bruit anormal, et je ne connais pas une seule observation qui ne pût recevoir une interprétation meilleure ». Quant à la *cyanose blanche* par artérialisation du sang pulmonaire elle est encore plus rare, et n'a été notée que chez l'enfant. Il paraît difficile

d'ailleurs qu'un tel mélange puisse avoir une influence sur la coloration des téguments.

L'insuffisance interauriculaire sans cyanose, ne s impose guère à l'attention du clinicien. Peut-être serait-il possible de l'extérioriser par plusieurs procédés que nous exposons sous toute réserve, n'ayant pas eu l'occasion de les mettre en pratique.

L'absence de cyanose est due au reflux du sang de gauche à droite. Il suffirait donc qu'une cause secondaire capable d'élever la tension à droite, telle que l'effort, intervienne, pour renverser ce courant sanguin et faire apparaître la cyanose. Nous croyons qu'un effort soutenu pendant quelques minutes serait capable de révéler la présence d'une insuffisance interauriculaire par l'apparition d'un accès transitoire de cyanose. Cette expérience a été réalisée avec succès par Huchard (**120**) chez une jeune fille de 13 ans chez laquelle il soupçonna une communication interventriculaire. La cyanose qui n'existait que d'une façon intermittente apparut aussitôt très intense, après que la malade eut grimpé un peu rapidement deux étages. Nous pensons que les mêmes phénomènes doivent se produire dans le cas d'insuffisance interauriculaire cachée. Cette forme d'insuffisances interauriculaires est en tout point comparable à la maladie de Roger ou communication interventriculaire, le reflux du sang se faisant dans les deux maladies du cœur gauche vers le cœur droit à travers une anomalie de la cloison.

Si le souffle manque dans la communication interauriculaire, cela tient sans doute à la faiblesse relative de

la systole auriculaire ; la force de projection de l'oreillette gauche étant de beaucoup inférieure à celle du ventricule correspondant.

b) Un autre phénomène, plus directement lié au reflux du sang dans l'oreillette droite pourrait, peut-être, dans certain cas, révéler une insuffisance interauriculaire de ce genre. On sait depuis les travaux de Mackenzie, Gerhardt, Bard l'importance du *tracé jugulaire* qui renseigne sur tout ce qui se passe dans l'oreillette droite. Dans l'insuffisance interauriculaire sans cyanose, il y a un reflux sanguin anormal dans l'oreillette droite venant de l'oreillette opposée ; il serait donc parfaitement possible de relever sa présence par les modifications qu'il doit forcément provoquer sur le tracé normal de la jugulaire. Ce tracé est caractérisé par la présence de trois ondulations qui ont été décrites par Mackenzie :

1° *l'ondulation a* qui correspond à la systole auriculaire et au reflux qu'elle provoque dans la veine cave supérieure.

2° *l'ondulation c* causée par le refoulement des valves tricuspides vers l'oreillette au moment de la systole du ventricule droit.

3° *l'ondulation v*, due à la stase qui se produit dans la jugulaire pendant la réplétion de l'oreillette.

C'est pendant la systole auriculaire que l'ondée sanguine venue de gauche reflue dans l'oreillette droite. C'est l'ondulation *a* qui pourrait de ce fait subir une modification. On sait qu'elle est fortement exagéré dans le rétrécissement mitral et surtout tricuspidien.

Le pouls veineux de la jugulaire a été déjà observé dans les grandes communications interauriculaires. Bériel (**103**) a pu trouver deux observations dans lesquelles il s'agissait de pouls vrai, sysolique interprété par les auteurs comme dû au regorgement du sang à traversla perforation de la cloison interauriculaire, jusque dans les grosses veines jugulaires. Il rapporte notamment dans son mémoire, l'observation de Reineboth (1895), dans laquelle le pouls veineux vrai chez un sujet de 46 ans asystolique, avait fait penser à une insuffisance tricuspidienne. A l'autopsie, on ne constate aucune lésion de la tricuspide mais une ouverture grande comme une pièce de 2 marks dans la cloison interauriculaire.

c) On pourrait tirer peut-être des renseignements plus précis encore sur l'existence de ce reflux permanent interauriculaire par le procédé nouveau d'exploration cardiaque au moyen de l'*électrocardiographie*. Cette méthode présente l'avantage énorme de permettre une étude séparée de la fonction des ventricules et de celle des oreillettes, et de donner des renseignements précis sur la fonction auriculaire. On sait combien il est difficile d'explorer par les méthodes classiques la fonction auriculaire. La courbe électrocardiographique normale présente une élévation très nette qui indique la systole auriculaire et bien séparée de l'élévation qui répond à la systole ventriculaire. Chaque fois que la systole auriculaire se trouve renforcée, l'élévation auriculaire est très prononcée. On pourrait, dans ces cas, en absence de tout signe d'affection cardiaque susceptible de l'expli-

quer, penser à l'existence d'une circulation interauriculaire.

d) *L'examen radioscopique* pourrait lui aussi, donner des renseignements utiles, non pas sur la communication elle-même qui n'est pas visible sur l'écran, mais sur la dilatation hypertrophique de l'oreillette droite, qui s'observe d'une façon constante dans cette forme d'insuffisance interauriculaire. On sait les progrès réalisés en radioscopie cardiaque par le procédé dit orthographique. L'examen orthodiagraphique en position frontale est précieux au point de vue qui nous intéresse. Dans cette position la ligne convexe qui limite à droite l'ombre cardiaque correspond tout entière au bord externe de l'oreillette droite. Il est donc facile, dans cette position de noter une dilatation hypertrophique de cette oreillette.

Nous proposons ces divers moyens de recherche en nous basant uniquement sur les modifications que la circulation interauriculaire de gauche à droite doit apporter dans le fonctionnement normal du cœur.

Ils conservent toute leur valeur dans les cas où il existerait un souffle interauriculaire, celui-ci étant toujours d'une interprétation délicate. Ils nous permettraient de le distinguer du souffle du rétrécissement pulmonaire auquel il ressemble, au point que Bucquoy (**49**) pense que la distinction entre les deux affections est impossible. Il est plus facile d'éviter la confusion d'avec le souffle interventriculaire de la *maladie de Roger* qui est beaucoup plus intense, siège plus bas, et

s'accompagne d'un frémissement cataire facilement perceptible à la palpation.

Rappelons que Kraus (123) a insisté sur le secours qu'on peut attendre de l'analyse des gaz du sang pulmonaire pour établir le diagnostic d'une communication entre les deux cœurs. La présence d'une quantité élevée d'oxygène dans le sang pulmonaire serait, d'après cet auteur, une preuve de l'artérialisation du sang veineux par un reflux sanguin du cœur gauche dans le cœur droit.

B. — Diagnostic de la cyanose d'origine interauriculaire.

Les difficultés du diagnostic sont d'un ordre tout différent lorsque l'insuffisance interauriculaire s'accompagne de *cyanose*. Il s'agit dans ces cas de distinguer cette cyanose de toutes les autres maladies susceptibles de la produire, ce qui n'est pas toujours aisé. J. Franck (7) a compté autrefois 69 causes de cyanose. Ce chiffre est évidemment fort exagéré, mais il n'en est pas moins vrai que la cyanose est un symptôme commun à de nombreuses affections.

Le diagnostic diffère essentiellement selon que la cyanose remonte à la naissance ou peu après la naissance ou selon qu'elle est de date relativement récente.

a) Si la cyanose existe depuis la naissance, si elle s'accompagne de déformation des doigts ou des ongles, si elle s'accentue sous l'influence de l'effort ou de la

fatigue, le diagnostic de *maladie bleue congénitale* s'impose. Mais il est parfois assez difficile de préciser le type anatomique de cette malformation. Nous avons vu que le rétrécissement de l'artère pulmonaire existe presque toujours dans ces cas, et qu'il est bien plus souvent associé à une communication interventriculaire qu'a une communication interauriculaire. L'insuffisance interauriculaire est même assez rarement en cause. Il faudra y penser, en absence de bruits morbides nets à l'auscultation, lorsque la cyanose est peu marquée et qu'il y a surtout des signes d'hypertrophie avec dilatation des cavités droites du cœur et en particulier de l'oreillette. La dilatation de l'oreillette droite constatée par l'examen orthodiagraphique en position frontale pouvant donner ici aussi des renseignements précieux.

b) Lorsqu'il s'agit d'une cyanose de date relativement récente, celle-ci peut encore être rattachée à une *maladie bleue congénitale* ; on a cité des cas où la cyanose était retardée. Mais dans l'immense majorité des cas cette affection n'est pas en cause. Il faudra noter avec soin les circonstances qui ont précédé l'apparition de la cyanose. L'insuffisance interauriculaire isolée ne provoque en effet la cyanodermie qu'après l'intervention d'une cause qui entrave la petite circulation, autrement dit, elle est toujours secondaire. La cyanose de l'insuffisance interauriculaire est généralement remarquable par son intensité. Elle est progressive au moins vers la fin de la vie. Elle s'exagère par l'effort soutenu par une course rapide, et d'une façon générale par

toutes les causes susceptibles d'augmenter la tension du cœur droit. Elle affecte parfois un caractère intermittent; il n'est pas impossible qu'elle se montre au cours d'une attaque d'asystolie et rétrocéder après.

Lorsque, comme dans l'observation que nous rapportons, la cyanose survient chez un malade dont les premiers accidents ont été nettement des accidents pulmonaires ; hémoptysie, essoufflement et qui était surtout un bronchitique chronique et un emphysémateux de vieille date, de sorte qu'il y a une forte présomption d'une asystolie d'origine pulmonaire avec dilatation considérable du cœur droit, il est parfaitement légitime de supposer que cette cyanose, dont l'intensité est en disproportion manifeste avec les signes de stase veineuse concomitante, est en rapport avec le rétablissment d'une circulation interauriculaire de droite à gauche.

Le plus souvent en effet l'attention est attirée par la disproportion entre l'intensité de la cyanose et celle de l'asystolie, les signes d'asystolie étant relativement légers tandis que la cyanose est considérable. Ce phénomène s'explique, d'après M. Roger par le fait de l'ouverture interauriculaire qui créerait une voie de dégagement pour le sang qui encombre la cavité droite du cœur. Dans ces conditions, la première erreur qu'il faut éviter c'est d'attribuer la cyanose à l'*asystolie*. Dans l'asystolie et en particulier dans l'asystolie d'origine pulmonaire, la cyanose peut atteindre un degré assez marqué, elle reste toujours en rapport avec les autres signes de stase veineuse et de congestion viscérale ;

avec les œdèmes, l'oligurie, la congestion douloureuse du foie, la dyspnée, les signes pulmonaires. Par contre si l'on voit tous ces phénomènes rétrocéder et la cyanose persister, il faudra penser à la possibilité de l'ouverture secondaire de l'hiatus interauriculaire. De même dans certains cas d'asystolie intense avec cyanose, l'absence de tout signe d'insuffisance tricuspidienne devrait faire penser, comme le fait remarquer M. Roger, à la possibilité de la même insuffisance interauriculaire, venant pour ainsi dire suppléer celle de la valvule tricuspide.

Lorsque la cyanose interauriculaire apparaît seulement sous forme d'accès (forme rémittente de Pic), pour disparaître complètement ensuite, la confusion est possible avec la cyanose qu'on observe au cours d'une *crise d'épilepsie*, ou d'un accès *d'asthme*. De même la cyanose peut exister à titre d'épisode passager au cours de beaucoup d'affections pulmonaires, comme la *granulie, la tuberculose pulmonaire, la sclérose pulmonaire.* D'un autre côté nous avons vu que ces mêmes affections sont susceptibles en élevant la tension du cœur droit, d'entraîner à la longue l'insuffisance interauriculaire. Dans ces conditions il y a dilatation des cavités droites du cœur ; ce phénomène qui est le satellite obligé de l'insuffisance interauriculaire secondaire est en somme le meilleur guide au point de vue du diagnostic. Il sera plus facile d'éviter l'erreur avec la cyanose symptômatique de *l'asphyxie*, de la période algide du *choléra*, de *l'éclampsie*, de la *coqueluche.* De même les maladies toxi-infectieuses qui déterminent le colapsus cardiaque

ou la myocardite comme la *diphtérie*, la *fièvre typhoïde* peuvent s'accompagner à certains moments de crises de cyanose. La confusion dans tous ces cas est facile à éviter par la constatation des signes caractéristiques de chacune de ces affections. Par contre la maladie décrite sous le nom de *cyanose paroxystique* par MM. Variot et Sebileau peut être confondue avec cyanose intermittente de l'insuffisance interauriculaire. Cette affection est congénitale, elle se manifeste par des crises de cyanose qui surviennent brusquement, s'accompagnent d'agitation, d'anxiété, de respiration stertoreuse et bruyante et même de perte de connaissance. Dans l'intervalle des accès il serait difficile de se douter qu'on se trouve en présence d'une malformation cardiaque. Mais ces crises présentent un caractère spasmodique qui diffèrent essentiellement des crises de cyanose qu'on peut observer au cours de l'insuffisance interauriculaire, toujours d'une durée plus longue et toujours provoquées par une affection pulmonaire.

E. Veill a observé chez certains enfants tuberculeux le syndrôme suivant : cyanose, albuminurie, congestion viscérale, refroidissement des extrémités, survenant par accès. Tous ces signes sont passagers et disparaissent par le repos au lit.

On sait avec quelle facilité se cyanosent les sujets atteints d'une malformation thoracique : *scoliose accentuée*, *cyphose rachitique ou pottique*, sous l'influence de la moindre affection pulmonaire parfois d'une simple bronchite. Ces crises de cyanose ne doivent pas être mises sur le compte d'une communication interauricu-

laire. Il est à noter toutefois que lorsque ces sujets présentent une persistance du trou de Botal, ils ont plus facilement que d'autres des accidents d'insuffisance interauriculaire (cas de PERREYMOND, de CHANTREAU etc.)

Dans la *maladie de Roger* qui, d'habitude, ne s'accompagne pas de cyanodermie, on peut observer à la suite d'affections pulmonaires intercurrentes des crises passagères de cyanose par gêne de la circulation du cœur droit et inversion du courant interventriculaire. Nous avons rapporté un cas de ce genre au chapitre de physiologie pathologique. La cyanose peut même s'établir définitivement sous l'influence de la tuberculose pulmonaire qui se développe si facilement chez ces sujets. Il est très difficile de distinguer ces phénomènes cyanotiques de ceux qui résultent de l'insuffisance interauriculaire, il y a similitude absolue, aussi bien au point de vue du mécanisme, que des circonstances qui déterminent leur apparition. La maladie de Roger ne pourra être reconnue qu'après la cessation des accidents qui ont changé le courant interauriculaire et la réapparition du souffle interventriculaire intense caractéristique de cette affection.

Quand la cyanose interauriculaire survient comme un épisode aigu à la fin des maladies mortelles des voies respiratoires, son diagnostic est toujours très difficile, ces mêmes affections : *bronchite capillaire*, *broncho-pneumonie* à forme suffocante, *pneumonie double* suffisent par elles-mêmes à provoquer une cyanose intense. Certaines formes lentes généralisées de *thrombose de l'artère pulmonaire*, peuvent déterminer une cyanose

à évolution progressive et s'accentuant par crises, qui pourrait faire croire à l'apparition d'une insuffisance interauriculaire secondaire. Stadelman et plus récemment Josserand (124) ont rapporté deux exemples de cette affection rare.

La confusion est plus rare avec les affections valvulaires du cœur; Huchard a cependant décrit une *forme cyanique du rétrécissement mitral. L'insuffisance tricuspidienne* fonctionnelle qui apparaît dans les mêmes circonstances que l'insuffisance interauriculaire, s'accompagne généralement d'un certain degré de cyanose du visage et des extrémités. Nous avons vu que les deux affections peuvent coexister chez le même malade. La distinction peut être plus difficile entre l'insuffisance interauriculaire avec cyanose et le *rétrécissement tricuspidien.* Cette affection est très rare, elle s'accompagne de cyanose et de refroidissement des extrémités. Son diagnostic est très difficile et souvent impossible à établir cliniquement On attachera une grande importance au souffle présystolique à l'extrémité du sternum. La difficulté est d'autant plus grande que la cyanose est ici en disproportion manifeste avec les signes de la cardiopathie qui paraît bien compensée, tout comme dans l'insuffisance interauriculaire secondaire.

Lorsque l'insuffisance interauriculaire secondaire passe à l'état chronique, son diagnostic est à faire avec toutes les affections qui s'accompagnent de cyanose chronique. La distinction d'avec *la maladie bleue congénitale,* serait parfois difficile en absence des commémoratifs précis, puisque dans les deux cas il y a

déformation caractéristique des doigts et des ongles et hyperglobulie. On interrogera le malade avec soin sur les circonstances dans lesquelles il est devenu cyanosé, l'insuffisance interauriculaire secondaire survenant toujours à la suite d'une affection pulmonaire de longue date. Enfin l'hyperglobulie est plus constante et plus accusée dans la cyanose précoce que dans la cyanose tardive. Nous avons d'ailleurs fait remarquer précédemment que la polyglobulie ne renseigne aucunement sur la cause de la cyanose.

M. Vaquez a décrit un syndrôme particulier constitué par les états suivants : *polyglobulie, cyanose chronique et splénomégalie.* Il a été également observé par M. Widal et Rendu. D'après la plupart des auteurs, il y aurait là une polyglobulie par lésion vitale d'un organe hématopoiétique. Quoi qu'il en soit la distinction est loin d'être facile d'avec la cyanose chronique d'origine cardiaque. La constatation d'une hypertrophie de la rate, l'absence de phénomènes concomitants de dilatation du cœur droit, l'apparition de la cyanose en dehors de toute affection pulmonaire seront d'un précieux secours pour le diagnostic.

Les *adénopathies et tumeurs du médiastin* s'accompagnent également de cyanose, par compression de la veine cave supérieure. Elle est dans ces cas également prédominante à la face et aux mains. L'œdème de la moitié supérieure du corps, le développement d'un réseau veineux collatéral superficiel, l'existence d'autres phénomènes de compression éclaireront facilement le diagnostic.

La confusion sera plus facile à éviter avec les différentes acroasphyxies.

Dans *la maladie de Raynaud* les mains prennent une teinte cyanique parfois noire violacée, elles sont froides et légèrement gonflées. Le faux œdème qu'on observe dans ces cas au niveau des extrémités des doigts pourrait faire croire un instant à la déformation en baguette de tambour qu'on observe dans la cyanose chronique d'origine cardiaque. Mais cette cyanose est limitée aux deux mains, elle est douloureuse et ne s'exagère pas sous l'influence des efforts, elle est ordinairement intermittente.

L'acrocyanose trophique de certaines *maladies nerveuses* comme la syringomyélie, les névrites, sera plus rarement une cause d'erreur.

Au cours de la *ménopause* on a noté également un certain degré de cyanose des extrémités avec léger œdème ou empâtement des doigts.

L'acroparesthésie de Schultze est unilatérale le plus souvent et très douloureuse. Elle s'accompagne en outre de sensations paresthésiques variables.

CHAPITRE IX

—

PRONOSTIC

Les insuffisances interauriculaires qui déterminent le mélange artério-veineux sont le mieux tolérées. Le reflux du sang dans l'oreillette droite, en partie réduit par l'hypertrophie compensatrice de cette cavité, ne saurait apporter aucun trouble sérieux dans la grande circulation veineuse. Elles ne sont cependant pas tolérées indéfiniment, la stase qu'elles déterminent dans l'oreillette droite suffit parfois pour provoquer des accidents asystoliques. Sur 25 cas réunis par Söldner (cité par Gignoux) il n'y en a que six concernant des malades ayant dépassé la trentaine. Cependant Duroziez, Gibier, ont rapporté des cas chez des sujets de 60 ans et plus.

Pour Firket (**50**) la persistance plus ou moins complète du trou de Botal serait une sauvegarde pour l'organisme quand une lésion valvulaire telle que la sténose mitrale augmente la tension de l'oreillette gauche;

il constituerait dans ces cas une sorte de tuyau de décharge qui diminue l'encombrement de cette cavité et par conséquent la gêne de la circulation pulmonaire. Cet auteur a rapporté l'observation d'un malade chez lequel les effets d'une lésion considérable du cœur gauche (sténose aortique et mitrale) se trouvaient compensés par l'existence d'un large trou de Botal au point d'assurer la vie sans beaucoup de troubles fonctionnels jusqu'à 74 ans.

Ch. Petit (*Soc. anat.*, 1880) a relaté par contre deux observations de mort subite chez des malades porteurs de cette malformation et chez lesquels on n'a point trouvé d'autre lésion capable de l'expliquer. Il pense que la persistance du trou de Botal peut créer au même titre que les lésions cardiaques acquises, une prédisposition à la mort subite.

L'apparition d'une insuffisance interauriculaire secondaire au cours d'une affection pulmonaire assombrit toujours le pronostic de celle-ci. Même si la cyanose rétrocède comme on l'observe quelquefois, le malade est toujours exposé à l'ouverture secondaire du hiatus interauriculaire. Les formes intermittentes sont toutefois moins graves. La cyanose, en dehors de tout phénomène d'insuffisance cardiaque est par elle-même un élément d'aggravation du pronostic.

Même dans les cas où l'apparition d'une circulation de droite à gauche a pu, pour quelque temps, retarder ou empêcher une insuffisance tricuspidienne de se produire, l'insuffisance interauriculaire n'en a pas moins aggravé la situation en raison des troubles nouveaux

qui résultent du mélange du sang veineux au sang artériel. En aucun cas l'insuffisance interauriculaire secondaire ne peut être considérée comme un élément de compensation ou de sauvegarde pour l'organisme.

Rappelons enfin les renseignements qu'on peut tirer au point de vue du pronostic de l'examen du sang. L'hyperglobulie, lorsqu'elle survient, indique que l'organisme a été obligé de mettre en œuvre ses derniers moyens de défense, et que l'asphyxie progressive qui résulte du mélange permanent du sang veineux au sang artériel, a atteint une extrême limite. Quisenne (91) a insisté sur la valeur pronostique de l'hyperglobulie dans la cyanose d'origine cardiaque. Toutes les fois qu'il a noté une augmentation considérable du nombre des globules rouges, la mort a suivi rapidement l'apparition de cette hyperglobulie élevée.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

L'insuffisance interauriculaire primitive ne diffère en somme des autres affections cardiaques que par l'absence de souffle qui rend son diagnostic difficile. Elle est cependant plus facilement compensée, et sa période de tolérance plus prolongée. Quoique bien supportée en général, elle n'en comporte pas moins un pronostic réservé. Pour prévenir les accidents d'insuffisance cardiaque qu'elle peut entraîner à la longue, il convient, lorsqu'on a pu soupçonné son existence, de soumettre ces sujets au régime et à l'hygiène habituels des cardiaques. Le traitement cardiosténique doit être institué dès l'apparition des phénomènes d'asystolie.

L'insuffisance interauriculaire secondaire nécessite un traitement plus énergique. Il faut tout d'abord s'efforcer de combattre l'affection pulmonaire qui a déterminé l'hypertension et la dilatation de l'oreillette

droite. On a pu dans quelques cas, obtenir par ce moyen, la rétrocession des phénomènes d'insuffisance interauriculaire. Le malade reste néanmoins exposé à une nouvelle crise de cyanose interauriculaire. Lorsque celle-ci s'est instituée d'une façon définitive, un traitement cardiosténique énergique est seul capable, dans une certaine mesure en stimulant le muscle cardiaque, de combattre la dilatation des cavités droites et de diminuer l'intensité du courant interauriculaire. Contre les effets nocifs de la cyanose, une large saignée est indiquée.

OBSERVATIONS

Observation I

Insuffisance interauriculaire primitive.

Communication entre les deux oreillettes par destruction partielle de la cloison destinée à obturer le trou de Botal, par Bucquoy, *Union médicale*, jeudi 28 octobre 1880.

Les particularités importantes de cette observation sont :

1° Dilatation considérable de l'anneau de Vienssens et amincissement du septum qui, dans une partie de son étendue, offre l'aspect d'un réseau à mailles larges et irrégulières, d'où communication facile entre les deux cavités auriculaires ;

2° Développement tardif de cette lésion qui ne paraît pas congénitale :

5° Les signes de l'affection qui furent ceux du rétrécissement pulmonaire;

3° Sa terminaison par la forme caséeuse de la tuberculose pulmonaire comme dans le rétrécissement pulmonaire.

La jeune fille qui fait le sujet de cette observation a succombé à l'hôpital Cochin à l'âge de 20 ans, après y avoir fait de nombreux séjours depuis l'âge de 14 ans et y avoir passé presque toute la dernière année de sa vie.

Cette jeune fille, domestique, pâle et lymphatique même d'apparence strumeuse, n'avait eu dans son enfance aucun accident scrofuleux, elle n'était pas sujette à des palpitations, n'avait pas d'oppression et chez elle on ne remarque jamais de cyanose. Sa seule maladie fut une fièvre intermittente contractée à l'âge de 12 ans et dont la durée fut de 3-4 mois.

En 1874 à l'âge de 14 ans, pour la première fois, elle eut des palpitations et de l'oppression, ses jambes enflèrent. Ce fut alors qu'elle fit son premier séjour dans mon service à l'hôpital Cochin. Elle présentait à la fois des signes d'affection cardiaque, souffle systolique à la pointe et œdème des extrémités inférieures; et plus tard même des signes de néphrite albumineuse, anasarque et albuminurie.

La rougeole qu'elle contracta dans le service ne fut peut-être pas étrangère à cette complication qui la fit rester six mois à l'hôpital.

La malade y rentre de nouveau en 1875 et en 1876, toujours dans les mêmes conditions d'affection cardiaque et d'albuminurie. A cette époque la menstruation s'établit d'une manière régulière. La malade se contente de venir de temps en temps à la consultation, mais continue à servir, quoique avec grande peine.

Ce fut au mois de novembre 1878 qu'elle revint à Cochin pour la troisième fois, mais dans un état bien différent des fois précédentes.

Les palpitations étaient devenues beaucoup plus violentes, la malade accusait de vives douleurs dans le côté gauche de la poitrine, surtout à la région précordiale, il lui était impossible de faire le moindre effort sans éprouver une grande oppression, elle commençait même à tousser.

Elle présentait alors une forte impulsion du cœur et la main appliquée sur la poitrine percevait un frémissement cataire dans une étendue considérable, répondant en dedans à la partie interne des deux premiers espaces intercostaux et des trois premières côtes, et s'étendait en dehors jusqu'à la partie la plus extrême de la portion correspondante du thorax en avant.

Ce frémissement d'une rudesse extrême à la main donnait à l'auscultation un bruit de souffle également très rude offrant le roulement continu du bruit de diable et simulant plus un bruit de frottement qu'un véritable bruit de souffle.

C'était l'interprétation que j'avais donnée de ce bruit d'abord, à cause de sa rudesse et de l'étendue considérable dans laquelle était perçu le frémissement cataire, lorsqu'au bout de quelque temps je remarquai à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche le développement d'un bruit beaucoup plus soufflant et tendant à se circonscrire dans l'aire des bruits du rétrécissement pulmonaire. Le frémissement cataire avait sensiblement diminué dans le reste de la partie supérieure de la région précédente.

Quant au souffle il était systolique, semblant se propager sur le trajet de l'artère pulmonaire, ne dépassant pas le niveau de la première côte gauche, et s'étendait affaibli à l'auscultation des poumons en arrière.

Ces caractères n'ont pas varié jusqu'à la fin de la vie de la malade, je n'aurai donc plus à les décrire.

En 1879 elle revient à l'hôpital en janvier et en mai.

Alors elle accusait déjà depuis quelques mois de la toux et des sueurs nocturnes. Son embonpoint qui était devenu assez satisfaisant avait diminué, elle pâlissait sensiblement.

La percussion donnait de la diminution de la sonorité aux deux sommets, à gauche et en avant elle était douloureuse. A l'auscultation, je notai seulement une faiblesse assez générale du murmure vésiculaire, plus accusé toutefois sous la clavicule gauche. Amaigrissement notable, irrégularité de menstruation, sueurs profuses, toux plus fréquente, rendant les palpitations plus pénibles ; malgré la bouffissure de la face on ne trouva pas d'albumine.

Le 17 novembre rentre de nouveau avec un érysipèle de la face, très bénin, mais qui permet de constater la persistance des signes et des symptômes de l'affection cardiaque, et le progrès lent de l'affection pulmonaire.

Sortie le 20 décembre elle nous revient pour la dernière fois le 28 février.

Etat cachectique, pâleur, maigreur considérable. Palpitations, vertiges, bourdonnements pénibles dans les oreilles toux fréquente, expectoration muco-purulente, appétit irrégulier, un peu de fièvre le soir.

Au cœur, frémissement cataire intense, et souffle rude circonscrit au trajet de l'artère pulmonaire.

Du côté des organes respiratoires, matité dans une grande étendue des deux poumons, souffle caverneux et râles nombreux sous la clavicule droite, souffle bronchique sous la clavicule gauche.

En arrière signes d'excavation plus ou moins considérable des deux côtés surtout à droite. Râles caverneux disséminés principalement de ce côté.

La mort survenue lentement par le progrès des lésions pulmonaires et la fièvre hectique qui en était la conséquence.

La malade succomba le 14 juin.

Autopsie. — Poumons adhérents, surtout le droit qui adhérait dans toute sa hauteur et son sommet criblé de cavernes ne pût être détaché de la paroi. Dans le reste de son étendue on trouvait surtout des quantités de petits ilôts jaunâtres, infoliés et enveloppant les bronchioles terminales. Dans le lobe inférieur, tubercule jeune encore à l'état de crudité.

Lésions moins accusées dans le poumon gauche dont le sommet présentait avec quelques cavernules surtout de grosses masses caséeuses indurées. Dans le lobe inférieur, un seul gros nodule du volume d'une noix, et quelques tubercules plus petits, d'un aspect blanc jaunâtre, arrondis et assez fermes.

En aucun point des deux poumons, on ne rencontre de granulations grises.

Le cœur est petit et ne pèse que 250 grammes. Pas de traces de péricardite ancienne ni récente.

Le cœur gauche et le cœur droit ne présentent, au moins de leur portion ventriculaire aucune altération importante.

L'orifice mitral offre un très léger épaississement du bord libre de ses valvules, l'orifice aortique est absolument sain.

En suivant l'aorte on trouve à la naissance de la sous-clavière une plaque gélatiniforme comme pustuleuse, faisant une saillie très appréciable à la surface du vaisseau.

Le cœur droit égal en volume au cœur gauche, a son orifice triscupide dans ses conditions normales ; circonférence 11 centimètres. Pas de rétrécissement de l'orifice pulmonaire dans lequel l'index s'engage librement. Les valvules sigmoïdes paraissent un peu boursouflées, sans que le jeu cependant ne soit en aucune façon modifié.

Notons encore que l'examen du tronc de l'artère pulmonaire et du canal artériel a donné des résultats complètement négatifs.

C'est dans la cloison interauriculaire qu'il faut chercher la lésion, et voici ce qu'on trouve : l'anneau de Vieussens qui circonscrit le trou de Botal et considérablement élargi et circonscrit un espace double et ce qu'il est dans un cœur normal. Le relief formé par le bourrelet musculaire n'est bien accentué que dans une partie de son étendue, en arrière et en bas.

A ce niveau le septum du trou de Botal, très aminci partout, laisse un hiatus d'un centimètre au moins de diamètre. En haut la cloison est entière mais transparente ; on y remarque toutefois deux petits pertuits séparés par un pont formé par les deux séreuses accolées. En bas la cloison offre un aspect réticulé, et ne se rattache à l'anneau de Vieussens que par des brides et des filaments séreux très minces et faciles à rompre. Quelques-uns semblent sur le point de céder, de manière à augmenter encore l'étendue de la communication établie entre les deux oreillettes.

Il résulte de cette disposition de la cloison, l'amincissement et la destruction partielle du septum destiné à l'occlusion du trou de Botal, dont l'anneau est considérablement distendu et par conséquent une large communication entre les deux oreillettes.

Il ne reste plus à noter que la dégénérescence graisseuse du foie, la congestion des reins et le petit volume de la rate.

Observation II

Insuffisance interauriculaire primitive.

Du diagnostic de la persistance du trou oval de Botal, par Schiffers. *Annales de la soc. méd. chirg. de Liège,* 1881, p. 332.

J. M..., 57 ans, menuisier, entre à l'hôpital de Bavière le 27 mai 1881.

Antécédents. — Tousse et crache depuis 6 semaines. Expectoration blanchâtre.

Dyspnée depuis dix jours. Amaigrissement.

Œdème des jambes depuis quelques jours.

Examen clinique. — Pas de cyanose des extrémités. La respiration est accélérée sans être fort gênée. Les artères radiales sont athéromateuses, le pouls est d'un volume moyen, dépressible, faiblement accéléré, semble légèrement bondissant.

Œdème des jambes peu prononcé.

Température le soir, 38°.

Examen du cœur. — Choc faible en dehors de la ligne mammaire. A la pointe le ton systolique est accompagné d'un bruit de souffle diastolique très fort et prolongé, il s'entend aussi, mais moins fort au foyer d'auscultation de

l'aorte où le ton diastolique est très net. Le ton diastolique de l'artère pulmonaire est plus fort que celui de l'aorte.

Dans les vaisseaux du cou, on entend le ton diastolique.

La limite supérieure du cœur est à la troisième côte, la matité transversale dépasse un peu le bord gauche du sternum. La matité se prolonge vers l'aisselle.

Poumons. — Diminution de vibrations dans l'aisselle gauche. A gauche, dans l'aisselle, diminution du murmure vésiculaire. En arrière, diminution des vibrations vocales. Diminution de sonorité, augmentation de résistance à plusieurs travers du doigt, au-dessus de l'angle de l'omoplate. Matité dans la partie supérieure de l'aisselle gauche. L'espace semi-lunaire est effacé. A l'angle de l'omoplate, la respiration est indéterminée, plus haut elle est rude, en dessous absence de respiration. On constate des râles muqueux en arrière, à droite surtout et également un peu en avant. L'expectoration qui est assez abondante est mucopurulente. La marche de la température est celle d'une fièvre hectique.

Diagnostic. — Pleurésie gauche et bronchite chronique. La valeur de la lésion cardiaque est réservée actuellement.

Traitement. — Digitale, acétate de potasse, sirop de persil.

L'état s'améliore, la diurèse s'élève à 3.800 grammes dans les 24 heures.

8 *juin.* — L'épanchement diminue. Diagnostic réservé d'insuffisance mitrale.

Etat stationnaire pendant le reste du mois de juin.

Au commencement de juillet, recrudescence des symptômes ; le pouls devient faible, la respiration s'accélère, l'affaiblissement est très rapide.

Mort le 4 juillet.

Autopsie le 16 juillet. — Deux litres de liquide dans la plèvre gauche, fortement coloré en rouge. Dans la plèvre droite, liquide également, mais moins rouge. Cœur flasque. Cœur gauche : peu de sang liquide, quelques rares coagulations fibrineuses dans le ventricule gauche.

Valvules aortiques : aucune altération.

Valvules mitrales : flexibilité normale, pas d'épaississement, d'incrustations calcaires. Cordages tendineux sains.

Trou de Botal incomplètemeut fermé : fente mesurant 6 millimètres et demi de hauteur et environ 3 à 4 millimètres dans le sens antéro-postérieur lorsque la cloison interauriculaire n'est pas tendue. Lorsqu'on tend cette cloison, l'orifice s'élargit.

Il s'agit ici non pas d'un simple défaut de soudure des parois membraneuses, mais d'une véritable ouverture faisant effectivement communiquer les deux oreillettes. En effet, il n'était pas possible que l'adossement des parties pût masquer les effets de leur soudure incomplète.

Orifice de l'artère pulmonaire : aucune trace de rétrécissement.

Infiltration tuberculeuse considérable de deux poumons.

Observation III

Insuffisance interauriculaire primitive.

Cyanose blanche chez un enfant de trois mois. Autopsie : persistanee du trou de Botal incomplètement fermé. Observation recueillie dans le service de M. le Dr Jules Simon par M. Mouls. *Revue des malades de l'enfance*, 1888, page 151.

Le 10 février de cette année, on nous amène, Salle Sainte-Thérèse, une enfant de 3 mois nommée Urbacher Jeanne. Il nous est impossible d'obtenir de la personne qui accompagne l'enfant d'autres renseignements que celui-ci. La petite fille tousse depuis quelques jours, elle a, *paraît-il*, une *bronchite* (?)

En examinant l'enfant, on s'aperçoit qu'elle est peu développée pour son âge. Sa respiration est brève, fréquente, superficielle ; les ailes du nez sont agitées, il existe de la dysqnée, et, par moments, survient une quinte. Tout fait supposer déjà quelque affection pulmonaire.

L'enfant est mise complètement à nu pour l'examen et ce qui nous frappe c'est la pâleur presque cadavérique de tous les téguments externes ainsi que des muqueuses. La peau est froide surtout aux extrémités.

L'examen du thorax ne nous fait rien découvrir dans le

poumon gauche, où la sonorité est normale et la respiration physiologique ; mais dans la moitié intérieure du poumon droit *en arrière*, il existe de la submatité très nette avec du souffle, des râles dibilants et des râles sous-crépitants fins. On porte le diagnostic de broncho-pneumonie de la base droite.

Le lendemain, en auscultant le poumon gauche en arrière, au moment où l'enfant retenait sa respiration, M. le Dr Jules Simon perçoit un souffle très net, court, correspondant aux battements du cœur.

Examinant avec soin le cœur, nous percevons après notre maître, un souffle plus accentué, siégeant au milieu du sternum, présystolique, couvrant tout le premier temps qu'il obscurcit ; le deuxième temps est clair et bien frappé.

L'artère pulmonaire ne présente aucun souffle ; M. le Dr Jules Simon porte le diagnostic de *persistance du trou de Botal et cyanose blanche.* Malgré la broncho-pneumonie, la température rectale n'est que de 37°,4. L'enfant reste pendant 6 jours à peu près dans le même état, s'alimente légèrement avec son biberon et tousse toujours un peu. Les signes stétroscopiques restent les mêmes du côté du poumon ; le souffle cardiaque est toujours identique. La température est peu élevée et oscille entre 37° et 37°,8.

Le 17 au matin, nous constatons que la face de l'enfant est plus altérée que la veille, la dyspnée paraît augmentée.

A l'examen du thorax, nous découvrons un nouveau foyer de broncho-pneumonie dans le poumon gauche, à peu près semblable à celui du poumon droit, comme étendue et comme siège.

Température rectale, 38°.

L'enfant résiste encore pendant 4 jours en proie à une dyspnée intense sans présenter jamais de coloration bleuâtre

de la peau, ni de face, ni sur aucun point du corps et elle succombe le 21 février à 1 heure du matin.

La température des derniers jours n'a jamais dépassé 38°,2.

A l'autopsie, nous trouvons des signes de broncho-pneumonie plus ancienne du côté droit que du côté gauche.

Le péricarde est sain et ne présente aucune trace d'inflammation.

Les ventricules n'ont rien d'anormal ; l'aorte et l'*artère pulmonaire* ont leur calibre habituel. Nous incisons l'oreillette droite par sa paroi postérieure et examinant la cloison interauriculaire, nous constatons la persistance incomplète du trou de Botal, fermé en bas par la valvule qui laisse en haut un orifice du calibre d'un crayon ordinaire.

L'autopsie vient donc confirmer de point en point le diagnostic.

Observation IV

Insuffisance interauriculaire primitive.

Persistance du trou de Botal ; absence de rétrécissement de l'artère pulmonaire et de maladie bleue, par MM. Delherm et Laignel-Lavastine, *Bull. Soc. anat.*, Paris 1903.

A l'autopsie d'une femme de 56 ans nous avons trouvé la persistance du trou de Botal, sans autre malformation cardiaque.

Comme on peut le constater, l'artère pulmonaire n'est pas rétrécie, le canal artériel n'est pas perméable.

Le trou de Botal, qui mesure 24 millimètres de diamètre vertical sur 25 millimètres de diamètre horizontal, apparaît vu de l'oreillette gauche, comme limité par un bord fibreux blanc brillant formant anneau brisé à sa partie antérieure.

La branche inférieure et horizontale de l'anneau brisé recouvre la partie inférieure de la branche montante.

Au point où elles se coupent, elles sont réunies par une petite valve qui limite en arrière une sorte de nid de Salangane. A la partie postérieure de l'anneau existe un début de septum.

Pour l'étudier il faut l'examiner du côté de l'oreillette droite ; on voit alors que du bord postérieur de l'anneau se détache un segment de cercle membraneux. Ce segment de cercle apparaît nettement formé de deux parties; un bord rectiligne, tranchant, fibreux, limitant la lumière du trou de Botal et le reste de la membrane souple et transparente. Du fait de la réaction du tissu fibreux marginal, la membrane se courbe comme un voile et forme un petit cul-de-sac. Cette membrane apparaît comme le repli valvulaire qui normalement oblitère le trou de Botal en chevauchant à gauche de l'anneau de Vieussens, et qui est ici arrêté dans son développement par une endocardite fœtale dont le tissu fibreux du bord libre serait la cicatrice.

Note clinique (rédigée par M. Semper externe du service) :

Madame L..., cartonnière, âgée de 56 ans, entre pour la première fois salle Sainte-Anne, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Ballet, le 25 novembre 1902, en pleine asystolie. La dyspnée était intense. Les battement du cœur étaient précipités et sourds. On percevait par instant un léger roulement présystolique.

Il n'y avait pas de frémissement cutané, pas de pouls veineux vrai, pas de cyanose. L'œdème des jambes était peu marqué.

Le foie gros et douloureux descendait presque à la fosse iliaque droite.

La malade dit avoir eu dans sa jeunesse plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. C'est depuis qu'elle a des palpitations et de la dyspnée d'effort.

Elle fut rapidement améliorée par le repos et le régime lacté absolu. A sa sortie le 12 décembre, les bruits du cœur étaient toujours précipités ; mais on n'entendait aucun bruit anormal. Le foie avait repris presque son volume ordinaire ; l'œdème avait disparu.

La malade revint le 7 janvier ; l'asystolie était très accusée, murmure asystolique du cœur, foie énorme, œdème, anurie, subcoma. La mort arriva le 10, malgré une saignée et des piqûres de caféine.

Observation V

Insuffisance interauriculaire primitive.

Observation clinique sur l'inoclusion du foramen ovale et contribution à l'étude de l'embolie paradoxale, par Ohm, *Zeitschrift für Klinische medizi*, 1907, t. 61, p. 374. (Observation XII de la thèse de Gignoux).

Malade âgé de 16 ans, entré à l'hôpital le 18 février 1906. Pendant son enfance, il n'a jamais présenté de maladie, jusqu'à l'affection actuelle, jamais de rhumatisme, ni de

symptômes cardiaques. La maladie actuelle a débuté, le 2 février par des palpitations, de la dyspnée ; un médecin fit le diagnostic d'affection cardiaque.

A l'entrée à l'hôpital, le malade est de petite taille, en retard pour le développement physique. Il se plaint de toux et de palpitations, n'a pas d'œdème, mais présente un teint pâle avec de la cyanose des muqueuses. L'auscultation du cœur à l'entrée rendue difficile par la tachycardie fait entendre à la base et à la pointe un souffle systolique et diastolique (plutôt présystolique que diastolique). Deuxième bruit pulmonaire un peu accentué ; le pouls est à 160.

Pendant les premiers mois du séjour à l'hôpital on constata une grande variabilité dans le caractère et l'intensité du souffle ; il était tantôt systolique, tantôt présystolique le pouls se maintenait entre 110 et 160.

Après trois mois et demi de séjour à l'hôpital se produisit un phénomène inattendu ; le malade eut un ictus suivi d'hémiplégie ; trois semaine après il mourut subitement et on attribua cette mort à une embolie. Le diagnostic posé fut celui de lésion mitrale.

Autopsie. — Foyer de ramollissement dans le noyau lenticulaire gauche. Embolie de l'artère cérébrale moyenne droite.

Thrombose des veines hémorroïdales.

Cœur très volumineux avec hypertrophie et dilatation des deux ventricules. Ouverture du foramen ovale avec un orifice perméable à une grosse sonde. Toutes les valvules sont saines.

Poumons sains. Tuberculose de ganglions lymphatiques du mésentaire.

Observation VI

Insuffisance interauriculaire primitive.

Contribution à l'étude des communications interauriculaires. Gignoux, *Thèse de Lyon*, 1909-1910.

Femme de 38 ans, entrée le 12 décembre 1906 dans le service de M. Bonnet, avec des signes de syphilis secondaire grave.

Rougeole dans l'enfance. Erysipèle il y a quatre ans. A l'entrée syphilides ulcéro-croûteuses très abondantes ; mauvais état général ; aux poumons, râles de bronchite disséminés prédominant à la base gauche, on institue le traitement mercuriel.

16 *mai* 1907. — Léger œdème des jambes. Pas d'albumine.

14 *août* 1907. — Toujours œdème des jambes. Ascite, sans circulation veineuse abdominale. Pâleur, souffles veineux au cou. Epanchement pleural à la base droite. Au cœur on note la présence d'un frottement aux deux temps.

8 *novembre* 1907. — Persistance de l'œdème et de l'ascite. Au cœur : on sent bien la pointe, la matité n'est pas augmentée ; à l'auscultation, souffle systolique assez rude qui se propage très mal vers l'aisselle et vers la base ; il est précédé d'un léger bruit rappelant un galop.

6 *décembre* 1907. — On sent le choc de la pointe en dedans du mamelon. A ce niveau, souffle systolique, mais qui débute avant la systole, précédé d'un soulèvement ressemblant à un galop ; ce souffle disparaît très vite quand on se porte vers l'aisselle ; le diagnostic est hésitant entre un frottement et un souffle mitral. Pâleur, pas de cyanose.

10 *janvier* 1908. — Cœur régulier. Pointe dans le cinquième espace. Souffle systolique de la pointe, diminuant rapidement du côté de l'aisselle et devenant au contraire plus fort dans la région mésocardiaque où il prend le timbre d'un frottement, jamais de cyanose.

Décès le 9 février, avec œdèmes, ascite, tachycardie et albuminerie.

Autopsie. — Liquide dans les deux plèvres. Poumons : œdèmes, atélectasie des bases.

Cœur : Un peu de liquide dans le péricarde, mais pas de fibrine, pas d'inflammation apparente de la séreuse. Cœur de volume normal ; les deux oreillettes sont remplies de caillots agoniques, tous les orifices sont absolument sains. Trou de Botal largement perméable au doigt.

Observation VII

Insuffisance interauriculaire primitive.

Gignoux. — *Contribution à l'étude des communications interauriculaires.* Thèse de Lyon, 1909-1910. Obs. XIV, recueillie dans le service du Dr Devic.

Marie B..., 32 ans, gantière, entrée le 1er décembre 1908, à l'Hôtel-Dieu, pour une bronchite.

Antécédents. — Dans ses antécédents héréditaires on ne note rien de spécial, sinon que sa mère est morte probablement tuberculeuse.

Personnellement elle signale du rachitisme avec mal de Pott dans l'enfance, et elle n'aurait marché qu'à l'âge de 5 ans. Elle a eu deux enfants, âgés respectivement de 3 ans et de 16 mois, qui sont bien portants.

La malade habite Lyon depuis six ans et tousse depuis son arrivée dans cette ville, mais elle n'a pas fait de séjour antérieur à l'hôpital. Son état s'est aggravé depuis un an, elle tousse beaucoup, elle a maigri de 13 kilogrammes.

Examen à l'entrée. — Malade très amaigrie. Scoliose très nette à la colonne dorsale. La malade est un peu dyspnéique, mais ne présente pas de cyanose.

Poumons. — Signe de tuberculose avancée avec caverne au sommet gauche. Dans tout le poumon gauche obscurité respiratoire très marquée et râles sous-crépitants avec signes cavitaires très marqués au sommet. L'examen du poumon droit montre des signes de ramollissement.

Cœur. — Maximum d'impulsion du choc de la pointe dans le cinquième espace. A la palpation, sur le bord gauche du sternum et dans une assez large étendue, on a un frémissement cataire très marqué. A l'auscultation, souffle sysotlique ayant son maximum sur le bord gauche du sternum, à la hauteur des deuxième et troisième espaces intercostaux. Ce souffle se propageait très peu en bas et à droite ; on l'entendait à peine à la hauteur de la quatrième côte gauche et à peu près pas au foyer d'auscultation de l'aorte ; sa propagation vers la clavicule gauche était à peu près nulle et on ne l'entendait pas du tout dans le dos. Quand on examine la malade dans la position debout, le souffle et le frémissement diminuent dans de grandes proportions. Dans l'inspiration forcée, le souffle paraît diminuer d'intensité mais ne disparaît pas. La pression du stéthoscope n'a pas d'action sur lui.

Pendant le séjour de deux mois et demi que la malade a fait à l'hôpital, les caractères et le siège du souffle n'ont pas varié. Jamais de cyanose.

Examen radioscopique. — Tout le poumon gauche est obscur dans les deux tiers inférieurs en avant et en arrière. L'extrême sommet est très clair (caverne). Les limites gauches du cœur ne peuvent être fixées, elles se confondent avec celle du poumon gauche.

La malade a toujours eu de la fièvre, avec une température oscillant entre 38°5 et 39°5, quelquefois à type inverse.

Poids à l'entrée. — 36 kg. 500. Diminution progressive jusqu'à 33 kilogrammes.

Urines. — De l'entrée au 14 janvier, ni sucre ni albumine. A partir de ce jour, l'albumine apparaît et augmente rapidement d'abondance.

29 *janvier* 1909. — Léger œdème des membres inférieurs. Poumons : signes cavitaires du sommet gauche toujours très marqués ; dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche le murmure est supprimé et on n'entend plus qu'une pluie de râles presque crépitants.

Les signes cardiaques sont toujours les mêmes.

Décès le 13 février 1909.

Autopsie. — Un peu de liquide dans le péritoine. Le foie dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt. Rien de particulier dans le tissu cellulaire du médiastin antérieur. Symphyse pleurale gauche totale ; l'adhérence entre la plèvre médiastine gauche et le péricarde est très solide. Liquide citin en quantité notable dans le péricarde, mais sans exsudats. Ganglions intertrachéobronchiques volumineux et en partie caséeux.

Poumon droit (700 grammes). — Libre d'adhérences, sauf au niveau de la scissure supérieure. Lésion caséo-cavitaire dans la moitié inférieure du lobe supérieur.

Poumon gauche (550 grammes). — Très réduit de volume : caverne occupant tout le lobe supérieur. Le lobe inférieur présente des masses caséeuses.

Foie (1.250 grammes). — Aspect un peu muscade.

Reins. — De volume moyen ; capsule adhérente, un peu épaissie. Parenchyme mou et décoloré.

Intestin. — Est le siège d'ulcérations tuberculeuses.

Cœur (215 grammes). — Pas d'hypertrophie du cœur gauche dont la cavité ventriculaire est plutôt petite. L'orifice aortique est normal, ne présente pas d'insuffisance à l'épreuve de l'eau. Aorte très souple. Cœur droit hypertrophié avec une paroi qui présente à la partie inférieure du ventricule une épaisseur presque égale à celle du côté

gauche. Orifice pulmonaire est normal. Oreillette droite très dilatée et très hypertrophiée. La cloison interauriculaire présente la persistance du trou de Botal avec les caractères suivants : Orifice ovulaire à diamètre vertical de 3 centimètres et diamètre transversal de 2 centimètres. La lèvre antérieure de l'orifice est régulière, formée par le tissu musculaire du septum. La lèvre postérieure a un aspect membraneux ; sa forme est celle d'un croissant dont les cornes sont situées aux parties supérieure et inférieure de l'orifice.

Le canal artériel persiste sous la forme d'un conduit du volume de la moitié d'une plume d'oie, mais non perméable.

Observation VIII

Insuffisance interauriculaire primitive.

E. Popper. — *L'inocclusion de la cloison interauriculaire sans autre malformation, et ses symptômes* (Wien. Klin. Woch., 1909, n° 16, p. 562).

Il ne s'agit pas ici de la persistance d'un léger pertuis au niveau du foramen ovale, phénomène fréquent et sans conséquence pathologique mais d'une communication à canal ouvert des deux oreillettes. Un exemple de cette rare ano-

malie s'est présenté à l'auteur chez un enfant mort à l'âge de onze mois.

Les symptômes constatés pendant la vie avaient été ceux déjà signalés dans quelques travaux ; dyspnée, œdèmes, et à l'auscultation souffle systolique intense avec son maximum derrière la poignée de sternum, sa propagation vers le foyer de l'artère pulmonaire, la pointe et même dans le dos. Pas de cyanose, teint au contraire extraordinairement blême. A l'autopsie large brèche interauriculaire, cœur droit très dilaté, cœur gauche revenu sur lui-même ; congestions systoliques viscérales. L'auteur admet en conséquence qu'il y avait à chaque contraction du cœur, reflux du sang de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite : d'où le souffle, la stase dans le cœur droit et en aval et au contraire le vide dans le système du cœur gauche.

Observation IX

Insuffisance interauriculaire primitive.

Coexistence d'une communication interauriculaire et d'une anomalie de la valvule de Thébésius, par Ch. Lesieur, J. Froment et R. Crémieu. — *Archives des maladies du cœur*, décembre 1910.

C. M..., 58 ans, ménagère, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Roch, le 6 novembre 1909 pour de l'œdème des jambes et des palpitations.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 60 ans d'affec-

tion pulmonaire aiguë, mère morte aussi d'affection aiguë : tous deux avaient de leur vivant une bonne santé. Elle a eu 11 frères et sœurs, dont 3 seulement sont vivants et bien portants ; les autres sont morts d'affections diverses, mais il ne semble pas y avoir eu tare familiale.

Antécédents personnels. — Mariée, a eu deux enfants à terme ; pas de fausse-couche. Un de ses enfants est mort à 4 ans de méningite, l'autre à 26 ans d'une hémoptysie probable ; il toussait depuis plusieurs mois. Le mari est vivant et bien portant ; mais il a fait antérieurement un séjour à l'hôpital pour pleurésie.

La malade a eu une santé solide jusqu'à ces derniers temps. Elle a toujours fait le métier pénible, paraît-il, d'ouvrière en velours et ne l'a jamais interrompu pour raison de santé. Pourtant elle raconte qu'elle s'enrhumait souvent l'hiver.

Il y a seize ans, à la suite de sa deuxième grossesse, au cours de laquelle, s'était développé un petit goitre que l'on constate actuellement, la malade présente des palpitations survenant après un travail fatigant, durant un temps variable, 10 à 15 minutes ou même plusieurs heures. Ces palpitations paraissent avoir parfois un caractère paroxystique ; mais elles accompagnent aussi la marche et l'ascension d'escaliers. La malade affirme cependant n'avoir jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. Pas d'éthylisme. Ménopause il y a huit ans sans incident.

En mars 1909, brusquement la malade présente de l'essoufflement, de la toux et quelques jours après bien qu'elle soit alitée, de l'œdème des jambes avec urines rares et foncées.

Elle entre à l'hôpital de Villeurbanne, où elle reste trois mois. On lui donne de la digitale à plusieurs reprises. Lorsqu'elle en sort à la fin du mois de juin, l'œdème a disparu, elle ne tousse plus mais elle accuse toujours un peu de

dyspnée d'effort. La malade reprend son travail et ne présente aucun accident pendant trois mois.

Il y a un mois au début d'octobre, l'œdème reparaît s'accompagnant d'oppression et d'oligurie.

A l'entrée, on se trouve en présence d'une femme assez maigre, pâle sans cyanose, avec de l'œdème des membres inférieurs et des lombes. Au repos pas de dyspnée notable ; dyspnée très vive à l'occasion du moindre mouvement. Les urines rares, foncées, avec gros disque d'albumine.

Au cœur, le choc de la pointe est très intensément perçu à la palpation dans le cinquième espace, assez en dehors du mamelon. A la pointe, léger frémissement qui paraît débuter à la présystole et surtout vibration systolique très accusée se percevant à travers trois mains superposées.

A l'auscultation, souffle systolique intense, râpeux s'entendant sur toute la région précordiale avec les mêmes caractères, se propageant dans l'aisselle. A la pointe ce souffle est immédiatement précédé par un premier bruit très éclatant, et cette vibration systolique s'entend encore lorsqu'on décolle l'oreille du thorax. Le deuxième bruit s'entend mal à la pointe ; il se perçoit mieux lorsqu'on s'approche de la base, on ne perçoit ni dédoublement du deuxième bruit, ni bruit diastolique anormal. Les pulsations sont rapides, très irrégulières ; malgré l'arythmie, les révolutions sont toutes semblables, pour l'intensité et les caractères des bruits. Le pouls est très petit sans tension. Pas de dilatation des vaisseaux du cou, pas de danse des artères, pas de Duroziez ; pas de battements aortiques derrière la fourchette sternale.

Le *thorax* présente à un certain degré la déformation du thorax emphysémateux ; le dos est voûté, et l'on note un certain bombement des côtes et du sternum en avant. La percussion donne partout un son clair sauf au sommet droit où l'on note une légère submatité.

Le murmure est très intense en avant des deux côtés. En arrière, au sommet droit, on perçoit des râles inspiratoires fins, constants, un peu éclatants, ayant tous les caractères de véritables craquements. Au-dessous de l'épine de l'omoplate, la respiration est pure, mais l'expiration est nettement prolongée. A la base gauche quelques râles de congestion.

L'abdomen est un peu distendu, difficile à palper ; flot douteux. On ne perçoit pas le foie ; la rate semble normale.

Température : 37°2 ; 37°5.

Petit goître développé aux dépens du lobe gauche.

10 *novembre.* — Mêmes signes d'auscultation ; on a l'impression nette qu'il s'agit d'une maladie mitrale avec rétrécissement à peu près certain, ce diagnostic de rétrécissement étant basé sur le léger frémissement noté plus haut qui paraît, en effet, débuter avant la pulsation carotidienne.

Aux poumons, les signes du sommet droit persistent sans modification.

Légère tendance à la cyanose des lèvres et des ongles, n'apparaissant qu'à un examen attentif.

1er *décembre.* — La malade avait été momentanément améliorée par la digitaline. L'œdème des membres inférieurs avait diminué sans disparaître. On perçoit toujours, sans modification, les signes du sommet droit, et l'on fait, malgré l'existence d'une cardiopathie, le diagnostic de lésion bacillaire. L'examen des crachats ne décèle pas le bacille de Koch.

La malade est plus dyspnéique depuis trois jours. On constate à la base droite un peu de submatité et une très légère obscurité ; on retire par la ponction exploratrice un centimètre cube de liquide citrin, mais on ne réussit pas à en retirer davantage.

2 *décembre.* — Urines rares, 600 grammes. Gros disque d'albumine. La malade est très dyspnéique.

3 *décembre.* — La malade est morte très subitement dans la soirée, alors que rien ne faisait prévoir cette échéance rapide.

Autopsie. — Pratiquée par M. le professeur Paviot (compte rendu dû à son obligeance.)

Cadavre à peine œdémateux, et seulement au niveau de la jambe droite. Pas de cyanose des ongles : quelques lividités aux parties postérieures et sur la moitié droite du cou.

Un peu de liquide dans la plèvre droite. Ascite notable : 300 grammes de liquide citrin sans flocons fibrineux, sans dépoli des feuillets du péritoine.

On est frappé de suite par le gros volume du cœur et la grosse dilatation des oreillettes, qui, pleines de sang, ont presque le volume des ventricules. Sur le cœur ouvert, on constate que les épreuves par l'eau sont négatives à la mitrale et à l'aorte, que les valvules sont intactes ; les triscuspides ne se joignent pas complètement et peut-être y avait-il de l'insuffisance fonctionnelle. Les oreillettes ouvertes à leur base par leur face postérieure, on donne involontairement un coup de ciseaux sur un voile valvulaire qui part verticalement en dedans du point d'aboutissement de la veine coronaire postérieure. Ce voile a les dimensions suivantes : à sa base 4 centimètres environ, verticalement, 6 centimètres ; il est triangulaire ; c'est son bord antérieur qui est libre. Il est placé de champ et un peu obliquement de dedans en dehors ; quelques cordages très déliés partent de son bord libre antérieur et vont se jeter sur la face latérale de la cloison interauriculaire. De la sorte, son bord libre est grillagé à sa partie inférieure et à sa partie supérieure ; le tiers moyen de son bord postérieur est en réalité encoché et n'adhère à rien ; il vient, en

somme, par cette encoche se mettre en regard de l'orifice de la veine coronaire. Son bord antérieur est, au contraire, très largement encoché et vient ouvrir son encoche face à une énorme inocclusion du trou de Botal. La mitrale est épaissie, sclérosée d'une façon diffuse, du bord libre au bord adhérent des valvules ; mais il n'y a pas trace de végétations anciennes ou récentes. Les valvules tricuspides sont aussi épaissies, blanchâtres d'une façon diffuse, et les cordages tendineux s'y insérant participent à cet épaississement et sont devenus un peu gludoïdes. Des traînées blanchâtres s'étendent sur la face antérieure de l'oreillette droite sur une hauteur de 1 à 2 centimètres, s'élevant en forme de dentifications planes et non saillantes au-dessous de la valvule tricuspide correspondante. L'endocarde auriculaire n'est ni épaissi, ni blanc dans le reste des oreillettes.

L'orifice inocclus du trou de Botal est circulaire ; son diamètre est de 3 à 4 centimètres ; sa partie postérieure est constituée par un voile mince, non charnu ; sa partie antérieure est un véritable pilier arciforme, placé de champ et charnu. Le voile qui constitue la partie postérieure s'insère en bas sur un plan un peu latéral par rapport à la partie charnue antérieure, de telle sorte que, dans sa moitié inférieure, l'orifice est comme une sorte de canal dirigé d'avant en arrière obliquement de l'oreillette droite à l'oreillette gauche.

Foie. — 1.200 grammes, nettement cardiaque sans augmentation de volume.

Reins. — 170 et 150 grammes, cyaniques, fermes sans capsule adhérente ; surface un peu granuleuse.

Rate. — 135 grammes, un peu cyanosée, pas augmentée de volume.

Poumons. — 590 grammes à droite et 650 grammes à gauche. Aux deux sommets, forte sclérose très anthra-

cosique, où l'on trouve des tubercules caséeux de divers volumes.

Observation X

Insuffisance interauriculaire secondaire. — Forme chronique.

PAR A. BERGÉ ET A. ROUDINESCO

Louis D..., 46 ans, corroyeur, entre à l'hôpital Broussais salle Lasègue n° 2, pour la première fois le 19 mars 1911, pour une crise grave d'asystolie.

Net et précis dans ses affirmations, il donne les renseignements suivants sur sa maladie. Avant son affection actuelle qui date de 5 à 6 mois, il n'a jamais fait de maladie importante. Il n'a, notamment, jamais eu de crise de rhumatisme articulaire aigu.

Etant enfant il a été bien portant, et n'a pas entendu dire qu'il ait été violacé ou noirâtre à sa naissance ou dans les premiers mois de sa vie ; il affirme en outre n'avoir jamais eu d'essoufflement.

Il a exercé sans aucune gêne son pénible métier de corroyeur jusqu'à il y a 5 ou 6 mois.

C'est à cette époque qu'il a ressenti les premiers symptômes de sa maladie. Elle a débuté assez brusquement par un fort crachement de sang.

Auparavant il n'a jamais été tousseur, et même cette

hémoptysie initiale est survenue assez inopinément, sans avoir été précédée d'une période préalable de toux. C'est seulement par la suite qu'il a toussé et a été manifestement affligé d'une affection de poitrine.

A son entrée dans le service, le 19 mars 1912, le malade offre tous les symptômes d'une *grande crise d'asystolie avec manifestations pulmonaires très accusées.*

On constate, en effet, un fort œdème dur des deux jambes, un foie manifestement congestionné, débordant les fausses côtes et douloureux à la pression sans battements ; de la stase jugulaire manifeste.

La dyspnée est vive, avec orthopnée par moments.

Mais on est surtout frappé par la cyanose très marquée, vraiment excessive et tout à fait remarquable de la face et des lèvres. Elle est particulièrement intense pendant les accès de toux, mais persiste également dans les intervalles. Le moindre effort, comme celui qui consiste à s'asseoir dans son lit, l'exagère au point que le malade devient noir-violacé. Cette cyanose s'étend également aux extrémités et en particulier aux deux mains, qui sont froides et violacées.

Le poul est régulier et bien perceptible. La tension artérielle maxima : 14 au Pachon.

Pas de fièvre notable, la température a oscillé autour de 37°5 pendant les quatres semaines environ de son séjour à l'hôpital.

Le malade est grand, assez gros ; il a un thorax « en tonneau ».

On est en outre frappé du développement des extrémités des doigts aux mains et aux pieds, surtout aux mains. Les dernières phalanges sont épaissies et élargies ayant la forme typique « en palette » ou « en spatule » et ressemblant tout à fait à celles des individus atteints de cyanose congénitale.

Pas de sucre ni albumine dans l'urine.

Le cœur paraît gros à la percussion, mais des constatations précises sont impossibles en raison de la massive architecture du thorax, de l'épaisseur de la paroi, de la dyspnée, etc.

L'auscultation elle-même est difficile. On constate cependant avec assez de netteté deux souffles : un souffle systolique fort à la pointe, et un souffle également systolique à la région xyphoïdienne.

L'existence d'une insuffisance mitrale ne paraît pas douteuse. Celle d'une insuffisance tricuspidienne est discutable, mais paraît très probable malgré l'absence de battements hépatiques et jugulaires.

On constate en outre une diminution généralisée du murmure vésiculaire dans les deux poumons, mais nettement prédominante à gauche et des râles sous-crépitants fins et très abondants aux deux sommets pulmonaires, mais particulièrement à gauche.

Pas d'hydrothorax, pas d'ascite manifeste.

L'origine de la cardiopathie est envisagée de la façon suivante : l'absence de rhumatisme et de toute autre affection endocarditigène dans les antécédents, le début nettement pulmonaire de la maladie par une hémopthysie, l'existence des phénomènes pulmonaires prédominants et spéciaux (toux fréquente, râles sous-crépitants aux sommets, diminution généralisée de la respiration) nous font porter le diagnostic et inscrire sur la pancarte : Bacillose fibreuse primitive et cardiopathie secondaire.

Lors de ce premier séjour du malade à Broussais, quoique frappés de l'intensité de la cyanose intense et de la déformation particulière des doigts, nous n'avons pas émis d'hypothèse spéciale pour l'expliquer.

Le malade a été traité énergiquement : 20 ventouses scarifiées, régime lacté ; purgation diastique (30 grammes

d'eau-de-vie allemande et sirop de nerprun) ; administration massive de 50 gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième ; café.

Ce traitement a été efficace ; la quantité d'urine qui était, le 21 mars, de 1.500 grammes, monte à 3.500 le 23 et à 4 litres le 24 ; puis se maintient à un taux élevé (2.500 à 4 litres).

Le 31 mars, le malade se trouve amélioré, il urine abondamment (3 à 4 litres par jour), sa respiration est plus facile, la sensibilité hépatique à la percussion a diminué, les œdèmes ont disparu. Au cœur, on entend toujours deux souffles : le plus net et le plus fort est le souffle xyphoïdien, témoignant nettement d'une insuffisance xyphoïdienne ; celui de la pointe, plus fin et plus profond, a diminué d'intensité.

Malgré l'amélioration de la respiration, il persiste des symptômes pulmonaires : diminution considérable du murmure vésiculaire dans tout le poumon gauche avec râles sous-crépitants fins disséminés, râles sous-crépitants fins au sommet droit ; dans la région sous-claviculaire gauche, quasi abolition du murmure vésiculaire avec nombreux râles sous-crépitants fins.

Nous pratiquons une ponction capillaire à la base gauche, elle nous donne la sensation nette de traverser une plèvre épaissie et fibreuse (symphyse et épaississement pleural probable).

Le malade sort le 15 avril, guéri de son asystolie et en assez bon état.

Le malade rentre à nouveau dans le service le 17 mai 1911 pour une crise légère d'asystolie. Nous observons : de la dyspnée, de l'œdème des jambes, de la cyanose avec refroidissement des extrémités. Pas de dilatation jugulaire. Affaiblissement du murmure vésiculaire et présence de râles fins dans tout le poumon gauche et à la partie supérieure du poumon droit.

Toux avec légère expectoration. Souffle systolique à la région xyphoïdienne. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Nous n'avons pas noté de souffle systolique mitral lors de cet examen. Notre diagnostic inscrit séance tenante le 19 mai sur la fiche du malade, a été : « Insuffisance triscupidienne par dilatation cardiaque chez un homme atteint de bronchite chronique avec sclérose pulmonaire particulièrement localisée à gauche. Tuberculose possible ».

Au bout de quelques jours, à la suite du repos et de l'administration de 20 gouttes de solution de digitaline cristallisée pendant deux jours consécutifs, le malade est sorti tout à fait amélioré : sans œdème, sans essoufflement, avec un pouls assez fort et régulier, à 92.

D..... Louis, rentre à Broussais le 2 décembre 1911, de nouveau en pleine asystolie. Il présente une dyspnée intense, de la dilatation des jugulaires, de la congestion du foie et une légère ascite avec ballonnement du ventre.

Ce qui nous frappe surtout dès son arrivée et pendant toute la durée de son séjour, le phénomène ayant été en s'accentuant, c'est une *cyanose* tout à fait remarquable. La face et particulièrement les lèvres, le nez, les oreilles, sont violacés, noirâtres. Les pieds et surtout les mains sont également noirs-violacées et cette cyanose remonte assez haut sur les membres supérieurs et inférieurs. Les extrémités sont froides. Le tronc lui-même offre de larges plaques violacées.

La malade est plus oppressé que pendant ses deux précédents séjours. Sa dyspnée s'exagère par moment et la cyanose devient alors particulièrement intense.

L'oppression et l'angoisse rendent l'interrogatoire pénible. L'examen physique du cœur est très difficile sur ce malade en orthopnée. Il permet néanmoins de retrouver les mêmes signes que lors des deux séjours précédents.

L'intensité, la diffusion, la persistance de la cyanose qui a été s'accentuant, nous a fait émettre l'hypothèse — inscrite sur la pancarte du malade — d'ouverture secondaire du trou de Botal consécutive à la dilatation auriculaire.

Malgré les traitements cardiosthéniques institués, le malade a succombé le 30 décembre 1911.

Autopsie : *Cœur*. — Le cœur est extrêmement volumineux. Il pèse environ 700 grammes. Sa forme générale est nettement celle d'un cœur en besace. Le ventricule droit est considérablement dilaté et hypertrophié.

Le ventricule gauche paraît également un peu dilaté et hypertrophié ; mais c'est le ventricule droit qui domine de beaucoup. L'oreillette gauche est un peu dilatée ; l'oreillette droite l'est considérablement et sa musculature est également hypertrophiée.

L'auricule droite en particulier est très dilatée.

Il n'y a pas de lésion valvulaire, ni aortique, ni pulmonaire, ni mitrale. Il paraît nettement que l'anneau tricuspidien est fortement agrandi et qu'il devait y avoir pendant la vie insuffisance tricuspidienne. Celle-ci avait été d'ailleurs cliniquement constatée pendant les trois séjours que la malade avait fait à l'hôpital, alors que le souffle mitral n'avait été entendu qu'au premier séjour.

Pour nous assurer de l'existence réelle d'une communication entre les deux oreillettes et de la possibilité du passage du sang de droite à gauche, nous avons eu soin, avant d'ouvrir le cœur, de faire couler de l'eau par un tube en caoutchouc, sous une faible pression, dans l'oreillette droite. L'eau passait facilement dans l'oreillette gauche.

La communication interauriculaire nous parut physiologiquement certaine. D'ailleurs, à l'examen de la cloison des oreillettes, nous avons vu que la *moindre traction* exercée pour la tendre faisait apparaître une ouverture

béante, allongée de haut en bas, ayant un centimètre de hauteur. Cet orifice admettait facilement l'extrémité du petit doigt. Nous insistons sur ce fait : qu'il suffisait d'une traction minime, car il nous est arrivé de rencontrer plusieurs fois sur des cœurs d'individus morts d'affections quelconques sans aucune cyanose, une cloison interauriculaire complète en apparence, mais qui, à la suite d'une *forte traction*, ne laissait apparaître qu'une fente linéaire témoignant du défaut de soudure de la valvule à l'anneau.

Nous avons montré au chapitre de physiologie pathologique l'importance que nous accordons à ces faits.

Vue du côté droit, la cloison interauriculaire montre une dépression très forte encadrée par la saillie de l'anneau de Vieussens. L'orifice est situé à la partie antéro-supérieure de cette dépression, immédiatement au-dessous de la partie la plus saillante de l'anneau.

Vue du côté gauche, la cloison montre sa membrane de Vieussens qui n'est pas soudé à l'anneau. Son bord antérieur est par ce fait libre, sa concavité regarde en haut et en avant. Il circonscrit avec l'anneau l'orifice de communication dont il forme le bord postérieur. La membrane de Vieussens présente dans ces conditions une forme *semi-lunaire*. Elle présente, d'autre part, à sa partie inférieure, à 6 millimètres environ de son bord libre, un second orifice plus petit qui s'ouvre de telle sorte qu'il existe un petit trajet vraisemblablement virtuel entre l'orifice supérieur et cet orifice inférieur.

Poumons. — Les deux poumons sont adhérents aux plèvres dans la plus grande partie de leur étendue. Ils sont le siège de lésions tuberculeuses, surtout dans leur moitié supérieure, avec prédominance et diffusion considérable de sclérose. Le parenchyme pulmonaire est traversé en différentes directions par des travées fibreuses épaissies, ramifiées, et en différents points la présence de petites

masses tuberculeuses caséeuses manifestent nettement la nature et l'orifice tuberculeuse des lésions.

Pas de cavernes.

La plèvre est épaissie dans la plus grande partie de son étendue.

Pas de péricardite, ni symphyse du péricarde.

Le Foie est gros, uniformément hypertrophié, ayant l'aspect d'un foie muscade. C'est un foie cardiaque typique.

Les Reins sont congestionnés.

La Rate, un peu grosse, est également congestionnée.

L'autopsie confirme le diagnostic porté pendant la vie : tuberculose pulmonaire à forme scléreuse avec asystolie secondaire, dilatation et hypertrophie des cavités droites, et probablement par suite d'une prédisposition congénitale particulière de la cloison interauriculaire, insuffisance interauriculaire secondaire à la dilatation de l'oreillette droite et cyanose tardive, forme chronique.

Les faits de ce genre ne sont pas très rares.

M. Bergé a observé il y a quelques années, à l'hôpital Lariboisière, un cas tout à fait semblable à celui-ci. Il s'agissait d'une femme d'une cinquantaine d'années, qui entra à l'hôpital avec des signes d'emphysème et de bronchite chronique, datant de nombreuses années. Cette femme, en proie à une dyspnée intense, allant jusqu'à l'orthopnée, était extraordinairement cyanosée. La cyanose, aussi prononcée que dans le cas précédemment rapporté, existait non seulement au niveau de la face et des lèvres, elle couvrait également les membres et même le tronc. Par une surveillante du service, on apprit que cette malade était ainsi cyanosée depuis plusieurs mois ; la surveillante qui la rencontrait fréquemment dans la rue en se rendant à son service, fut frappée elle-même de la coloration noir-violet du visage de cette femme. Cette cyanose extrême, tenace et persistante, a fait émettre l'hypothèse d'ouverture

secondaire du trou de Botal. En effet, cette femme ayant succombé, on trouva dans les poumons des lésions de bronchite chronique et d'emphysème diagnostiquées pendant la vie. Le cœur était énorme, « en besace ». Les cavités droites étaient très dilatées et hypertrophiées. Par l'épreuve de l'eau, on mit en évidence le passage facile de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche. L'examen de la cloison interauriculaire montra qu'il y avait un petit orifice faisant communiquer les deux oreillettes, orifice que la moindre tension de la cloison dans le sens horizontal, rendrait béant de plusieurs millimètres de largeur.

Observation XI

Insuffisance interauriculaire secondaire. Forme chronique.

Oblitération presque complète de l'orifice de l'artère pulmonaire ; communication entre les deux oreillettes, cyanose très prononcée avec déformation des dernières phalanges des ongles des mains et des pieds, par Vulpian. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1868, p. 79.

La nommée P... Antoinette, admise à la Salpêtrière le 6 avril 1866, meurt à l'infirmerie de cet hospice le 21 janvier 1868, à l'âge de cinquante-deux ans. Avant son entrée

à la Salpêtrière elle avait séjourné pendant un certain temps à l'Hôtel-Dieu et à l'Hôpital Lariboisière où on l'avait traitée pour la maladie que j'ai pu étudier à mon tour.

Elle vint dans mon service pour la première fois le 23 mai 1866, et voici les renseignement qu'elle me donna :

Elle avait alors cinquante ans et il y avait six ans qu'elle avait cessé d'être réglée ; elle avait eu deux enfants. Jusqu'à cette époque elle n'avait jamais été malade et n'avait jamais eu de douleurs pouvant être attribuées à une affection rhumatismale ; ses parents n'avaient non plus jamais eu de rhumastisme articulaire.

C'est sous l'influence du chagrin qu'elle avait commencé à ressentir les troubles de la circulation caractérisés surtout par des palpitations violentes. Au moment de son entrée, il y avait trois ans seulement qu'elle ne pouvait plus se livrer à aucune occupation. Elle était presque constamment oppressée ; ses membres inférieurs étaient souvent gonflés, de plus ses mains et sa face offraient une teinte bleuâtre sombre qu'elles n'avaient jamais eue auparavant. C'est pendant cette période de trois ans qu'elle est entrée dans les deux hôpitaux que nous avons mentionnés.

Lorsque je vis cette malade pour la première fois son état s'étant aggravé depuis quelques jours, comme cela arrivait par suite d'accès séparés par de longs intervalles. Elle était plus oppressée que de coutume, elle avait d'assez fortes palpitations, ses membres inférieurs étaient assez fortement œdématiés. Sa face était cyanosée bleuâtre les petits vaisssaux cutanés des joues étaient dilatés, ainsi que ceux des conjonctives, ce qui produisait une congestion sombre des yeux. Les lèvres et la langue étaient également cyanosées. La cyanose était tout aussi manifeste dans la peau des mains et des pieds surtout au niveau des doigts dont les deux dernières phalanges avaient une légère teinte noire bleuâtre. De plus la dernière phalange était renflée, les

ongles convexes dans tous les sens, suivaient la courbure supérieure de ces phalanges et les doigts dans leur ensemble avaient la forme de baguettes de tambour. Il en était de même de la dernière phalange des orteils surtout celle des gros orteils.

La matité précordiale était un peu plus étendue que dans l'état normal. Il n'y avait pas de voussure de la région du cœur. Par l'auscultation on constatait facilement l'existence d'un fort bruit de souffle ayant son maximum au premier temps et à la base. Il était progressif, commençait immédiatement après le premier bruit et se prolongeait pendant la plus grande partie de la durée du petit silence. A la base du cœur sous le sternum pris du bord gauche de cet os, le bruit anormal présentait son maximum d'intensité et paraissait là tout à fait superficiel. Il s'entendait encore au-dessus de ce point, mais de moins en moins fort à mesure qu'on s'en éloignait. A la pointe du cœur on ne l'entendait que faiblement, tandis que les deux bruits normaux étaient parfaitement nets dans cette région. Il n'existait pas dans les artères du cou.

Le pouls était un peu fréquent, régulier et assez développé.

Aucun signe d'altération des organes respiratoires. Les fonctions digestives s'exécutaient bien. L'urine contenait une grande quantité d'albumine ; elle ne renfermait aucune trace de glucose. Aucune douleur dans les articulations ; l'extrémité renflée des doigts est parfois un peu douloureuse.

Sortie de mon service le 28 septembre 1866, elle y revint le 26 décembre 1866. Bronchite aiguë, mêmes caractères de l'affection cardiaque ; cyanose aussi prononcée qu'avant. Elle a de plus une céphalalgie assez intense avec sensation de battements. Albumine en grande quantité dans l'urine.

Le 16 mars 1867 on note la température de l'aisselle ; 36° C.

On examine vers la même époque, deux fois à un mois d'intervalle, le sang pris par une piqûre faite à l'un des doigts. Les globules rouges, très nombreux, ne tendent pas à se mettre en piles ; ils semblent flotter dans un liquide plus visqueux que le plasma normal. Il m'a même paru que ces corpuscules étaient un peu plus gros que les globules de l'état physiologique. Un tracé sphygmographique pris le 10 janvier 1867 n'offrait aucune indication significative.

Le 21 novembre la malade se plaint de souffrir depuis plusieurs jours dans la partie antérieure de l'épaule. On trouve là une plaque ecchymotique violacée large comme la paume de la main. Au milieu de cette plaque : petites nodosités dures et des petits cordons douloureux à la pression qui paraissent être des veines remplies de concrétions sanguines.

Le 5 janvier 1868 on prend la température dans l'aisselle 36° 3.

A cette époque l'état de la malade commence à s'aggraver. Il y a de l'œdème des membres supérieurs et des parois abdominales ; on constate même un peu d'ascite. Embarras gastro-intestinal. Le 19 janvier : dyspnée intense, parole embarrassée, pouls 84, respiration 30, température 37°. La cyanose est encore plus forte que les jours passés.

Le 20 janvier, commence l'agonie qui se prolonge jusqu'au 21.

Autopsie (23 janvier 1868). — Anasaque général, membres inférieurs fortement œdématiés.

Cavité crânienne. — Vaisseaux de la dure-mère distendus par du sang très noir. A la surface de la dure-mère on remarque une mince néomembrane, parcourue par un nombre immense de petits vaisseaux. Aucune lésion de l'encéphale.

Cavité abdominale. — Quantité assez grande de liquide séreux.

Foie (poids 1350 grammes). — Pas d'altération notable, sur les coupes cependant aspect de muscade.

Les vaisseaux paraissent dilatés, remplis d'un sang épais noirâtre.

Rate. — Nombreuses plaques de périsplénite. Coloration rouge noirâtre.

Estomac. — Membrane muqueuse, fortement congestionnée.

Reins. — Pesant chacun 170 grammes. Ils se décortiquent facilement, leur surface n'est pas granuleuse. Sur coupe le tissu paraît peu altéré.

Cavité thoracique. — Grande quantité de liquide séreux dans les cavités pleurales. Les deux *poumons* sont emphysémateux au niveau du bord antérieur et de la circonférence de la base. Dans le poumon droit se trouvent quelques noyaux de matière caséeuse, à demi sèche.

Cœur (poids 460 grammes). — Il a un volume un peu plus grand que dans l'état normal et l'oreillette droite est surtout très dilatée.

L'oreillette et le ventricule du côté gauche n'offrent aucune modification remarquable. La paroi du ventricule est un peu épaissie. Les valvules mitrale et sigmoïdes sont saines. La cavité de l'oreillette droite est considérablement agrandie; ses parois ne sont pas notablement épaissies; les colonnes charnues sont très apparentes. Caillot fibrineux noirâtre dans l'auricule.

La cavité du ventricule droit est dilatée aussi; l'agrandissement porte surtout sur la chambre pulmonaire et l'origine de l'infundibulum. La forme du cœur n'est cependant que peu modifiée; elle est seulement un peu plus globuleuse. La paroi du ventricule est considérablement épaissie. Les colonnes charnues plus volumineuses qu'à l'état normal. Les valves de la valvule tricuspide sont épaissies, évidemment sclérosées; mais il ne paraît qu'elles aient été

insuffisantes ni que l'orifice auriculo-ventriculaire ait été rétréci.

Sur le sommet libre de chaque valve on voit de petits condylomes verruqueux mamelonnés ayant environ 6 millimètres de largeur à leur base sur trois ou quatre millimètres de saillie.

A la base de l'orifice de l'artère pulmonaire, du côté de la cloison interventriculaire, se trouve une plaque calcaire formant une crête saillante, recouverte par l'endocarde, elle a 4 millimètres de saillie et 15 de longueur.

Lorsque le doigt est introduit par le ventricule dans l'infundibulum il rencontre d'abord cette plaque saillante, puis si on le fait pénétrer plus profondément il est arrêté dans une sorte de cul-de-sac. Pour bien voir ce qui arrête ainsi le doigt, on coupe transversalement l'artère pulmonaire à 2 centimètres au-dessus de son origine, et en examinant par l'ouverture ainsi faite l'orifice cardiaque de cette artère, on constate qu'il y a là une oblitération presque complète, formée par un diaphragme en forme de dôme faisant saillie dans l'artère. Ce diaphragme est percé à son centre d'un orifice à peu près arrondi, de trois millimètres de diamètre, à bord net mince et lisse. Le diaphragme est formé par les valvules semi-lunaire soudées confondues par leurs bords et ayant d'ailleurs subi un épaississement considérable.

L'artère pulmonaire a des parois très minces : près de son origine elle a un calibre un peu plus large que dans l'état normal.

La branche gauche de cette artère est très dilatée, et ses parois encore plus minces que celles du tronc.

Il y a communication entre les deux oreillettes. La valvule du trou de Botal paraît s'être écartée peu à peu du bord charnu sur lequel elle était appliquée antérieurement, et il s'est produit ainsi un canal oblique qui fait communiquer les deux oreillettes. C'est du moins l'idée que fait naître

l'examen du mode de communication inter-auriculaire. Le bord antérieur de la valvule, au lieu de s'avancer assez loin sur le bord antérieur de l'orifice en s'accolant au côté gauche de la cloison, comme il arrive chez certains sujets où l'on trouve, même à un âge avancé, un trajet très oblique allant de l'oreillette droite dans la gauche, ne dépasse que très peu ce bord ; et même en étalant bien la cloison on voit une partie de l'orifice de communication. De plus, le bord antérieur libre de la valvule est ici épaissi, ferme, blanchâtre, au lieu d'être mince et transparent, comme dans les cas où une anomalie de ce genre existe sans que le sang des deux cavités puisse se mêler. La distance des deux extrémités supérieure et inférieure de l'orifice de communication est de 9 millimètres ; on peut à peine y introduire l'extrême bout du petit doigt.

Le canal artériel est bien oblitéré.

Le cœur ne contenait pas d'autres caillots bien formés que ceux qu'on a trouvés dans l'auricule droite.

Nombreuses plaques athéromateuses sur l'aorte.

Ces lésions sont-elles congénitales ou se sont-elles développées tardivement ? Il est indubitable que la forme de l'oblitération de l'artère pulmonaire reproduit complètement le type des lésions du même genre dites congénitales. Mais on doit faire remarquer que les troubles de la circulation n'ont pas toujours existé chez cette femme. Ce n'est qu'à l'âge de 36 ans, à la suite de violents chagrins, qu'elle a éprouvé pour la première fois des palpitations et ce n'est que beaucoup plus tard que s'est montrée la cyanose des extrémités de la face.

De plus, l'épaississement de l'endocarde valvulaire, les végétations verruqueuses anciennes de la tricuspide indiquent qu'il y a eu à un certain moment un travail plus ou moins intense d'endocardite. Enfin la communication interauriculaire n'est point large et il semble, qu'un passage

très oblique existant encore chez cette femme entre les deux oreillettes a été forcé peu à peu et élargi progressivement. Ce sont là des présomptions en faveur de l'opinion qui voudrait admettre que les lésions en question ne se sont formées qu'à l'époque où les troubles de la circulation se sont manifestés. Mais, je le répète, il est impossible de rien affirmer à cet égard.

Observation XII

Insuffisance interauriculaire secondaire. Forme intermittente.

Chantreau. — *Gibbosités rachitiques. Accès de dyspnée et de cyanose. Congestions pulmonaires. Persistance du trou de Botal. Mort. Autopsie.* (*Bulletin de la Soc. anatom. de Paris*, 1867, p. 525).

J... âgé de 44 ans, fleuriste, entre le 19 juin 1807, service Monneret, Charité.

Ce malade présente deux gibbosités rachitiques, l'une antérieure, dont le maximum correspond au milieu du sternum, l'autre postérieure, qui reprend à la 8e vertèbre dorsale. Il est depuis longtemps sujet à de violents accès de dyspnée, de toux, avec cyanose ; mais ces accès n'ont jamais une grande durée ; ils se reproduisent presque tous les ans.

Dans les premiers jours d'avril, il fut pris de toux, de dyspnée, et bientôt de cyanose, symptômes qui augmentèrent graduellement. A son entrée on constate les mêmes symptômes ; la cyanose est considérable, surtout à la face. Les vaisseaux veineux sont très distendus, surtout à la région du cou. Il existe de plus, des soubresauts de tendons. Le pouls est très faible et très dépressif. Au niveau de la gibbosité sternale, se perçoit une matité qui s'avance jusqu'au milieu de l'épigastre et mesure 19 centimètres de hauteur et 17 en largeur.

Toutes les muqueuses sont congestionnées, bleuâtres ; assoupissement sans délire. On trouve un œdème généralisé, surtout marqué aux membres inférieurs. La respiration est abdominale. Les ongles offrent une teinte bleue, les membres supérieurs sont ecchymosés, le nez et les mains principalement.

Jusqu'à sa mort, ce malade n'a présenté du côté du cœur que des troubles dans le rythme. Le pouls, toujours très faible, a varié de 112 à 113, la température de 37° à 36°. La respiration était en moyenne de 24 par minute ; la toux a toujours été très fréquente, pénible, et suivie d'une expectoration muco-purulente, sans que l'on puisse saisir jusque dans les derniers jours autre chose qu'une congestion pulmonaire assez intense.

L'œdème et la cyanose ont augmenté graduellement. L'intelligence est restée nette. L'urine a toujours été acide et fortement albumineuse.

Mort le 15 juillet.

Autopsie. — *Les poumons* offrent une congestion générale avec noyaux apoplectiques occupant la partie moyenne du poumon gauche. Le *foie* est très volumineux, congestionné d'une façon uniforme. Les *reins* sont également congestionnés. La *rate* est dure, un peu volumineuse, comme cirrhotique.

Le *cœur*, situé dans la gibbosité sternale, a la forme d'une gibecière ; il est augmenté de volume. Le ventricule gauche ne présente pas d'hypertrophie ; la valvule mitrale est saine et offre des dimensions ordinaires. Rien à l'aorte ni à son orifice. Le ventricule droit est dilaté, et il est facile d'y constater l'insuffisance de l'orifice tricuspide. Rien à l'artère pulmonaire. Le trou de Botal est fermé par les deux séreuses entre lesquelles on voit par transparence des fibres musculaires volumineuses. En bas et en arrière cette membrane fait défaut et laisse libre un hiatus qui a la dimension d'une plume d'oie.

A la partie moyenne et postérieure du thorax on remarque un enfoncement angulaire considérable où se trouvaient contenus les poumons, les reins et le bord postérieur du foie.

Observations XIII-XV

Insuffisance interauriculaire secondaire. Forme intermittente.

Perreymond. — *Communication des oreillettes chez trois femmes présentant des gibbosités rachitiques.* (*L'Union Médicale*, 1875, p. 203, tome XX. Samedi, 7 août 1875, n° 93).

Obs. I. — La nommée Poirier Mélanie, âgée de 33 ans, balayeuse des rues, fut apportée mourante à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Dr Calvy, et expira aussitôt. *Tout le corps était cyanosé.*

Il résulta des renseignements pris auprès des voisins de

cette femme, qu'elle avait été trouvée étendue sur le sol de sa chambre, râlant et ayant perdu connaissance. Elle avait de fréquents accès de dyspnée ; par moment sa figure devenait comme noire, et elle s'écriait qu'elle ne pouvait plus respirer ; elle s'adonnait à l'eau-de-vie, pour se réchauffer, disait-elle, parce qu'elle se sentait toujours glacée.

L'autopsie fut fait 24 heures après la mort.

Cavité crânienne. — Les sinus de la dure-mère et le système veineux de l'encéphale sont remplis d'un sang très noir ; pas d'épanchement ; piqueté noirâtre sur les coupes du cerveau, du bulbe et du cervelet.

Thorax. — La partie antérieure du thorax était très saillante et déjetée sensiblement à droite. La portion dorsale de la colonne vertébrale présentait une courbure à convexité antérieure, légèrement inclinée vers la droite ; la portion lombaire offrait une courbure à convexité gauche.

La moitié gauche du thorax, très peu développée, logeait le poumon correspondant, dont le volume atteignait à peine le tiers du volume normal.

Le cœur, très volumineux, était rejeté vers la partie droite et supérieure de la cage thoracique, et sa base répondait à la 3e côte du même côté ; il recouvrait la très grande partie du poumon correspondant.

La moitié droite du thorax formait une gouttière étroite descendant plus bas que la partie correspondante gauche ; c'est dans cet espace restreint qu'était logé le poumon droit qui, par cette disposition de la cage thoracique et par suite de l'ectopie du cœur, était comprimé de la façon suivante : en haut, dans son tiers supérieur, par le cœur qui reposait directement sur lui ; en bas, dans ses deux tiers inférieurs, par la face postérieure du foie. Les poumons présentaient à leur surface des plaques transparentes formées par de l'air infiltré entre le tissu pulmonaire propre et la plèvre viscérale décollée.

Tout le système veineux était gorgé de sang noir ; dans l'oreillette droite se trouvait un gros caillot communiquant *à travers un canal interauriculaire*, avec le sang coagulé contenu dans l'oreillette gauche. Ce canal qui permettait l'introduction du petit doigt était formé par le repli semi-lunaire postérieur (membrane ovale) et le repli semi-lunaire antérieur non réunis ; il était relié à la veine cave inférieure par la valvule d'Eustache très développée. L'oreillette droite très volumineuse ne semblait faire qu'une seule cavité avec le ventricule correspondant, la valvule tricuspide était atrophiée. Dilatation de l'A. pulmonaire.

Obs. II. — Le second cas de communication interauriculaire a été observé sur une femme de 34 ans, présentant une scoliose dorsale droite, morte le 11 février 1874 à la Maternité par suite de métro-péritonite puerpérale.

Le rachis offrant une première courbure de vertèbres cervicales à convexité gauche, une deuxième des vertèbres dorsale à convexité droite, et, enfin, les vertèbres lombaires formaient une troisième courbure à convexité gauche. Le bassin vicié se rattachait par sa forme aux bassins obliques ovalaires ; le diamètre sacro-pubien, ne mesurait que 72 millimètres.

Les organes de la respiration logés à l'étroit dans un thorax déformé, étaient emphysémateux ; le cœur droit dilaté présentait à la partie inférieure de la membrane ovale, *une ouverture à emporte-pièce*, ronde, de 6 millim. de diamètre et à bord lisse ; à cheval sur le segment inférieur de cette ouverture se trouvait un caillot de saug. Artère pulmonaire plutôt dilatée que rétrécie ; insuffisance tricuspide, atrophie de la valvule d'Eustache. *Un mois avant sa mort, cette femme avait eu de violents accès de dyspnée avec douleur précordiale, à la suite desquels la face et surtout les lèvres et les extrémités des doigts devenaient cyanosées.* L'auscultation n'avait fourni que les signes suivants :

râles vibrants, râles sous-crépitants humides ; pas de souffle cardiaque, battements exagérés du cœur.

Obs. III. — Le troisième cas a été encore observé chez une malheureuse bossue âgée de 37 ans, enceinte de près de huit mois, et qui atteinte de pneumonie pendant qu'elle était soumise aux manœuvres de l'accouchement prématuré artificiel, est morte le 25 février 1895 à la Maternité.

Chez cette dernière les déformations thoraciques étaient monstrueuses pour ainsi dire : scoliose dorsale en vilebrequin, type de genre ; retrécissement et déformation du bassin, cœur graisseux ; hypertrophie excentrique du cœur droit ; dilatation de l'orifice tricuspide. Du côté de l'oreillette droite, vers la partie antérieure de la membrane ovale, se trouve une ouverture dont le diamètre est plus grand que celui d'une forte plume d'oie ; du côté de l'oreillette gauche un prolongement très fin de la séreuse vient un peu rétrécir circulairement cet orifice ; les deux oreillettes sont remplies par du sang noir.

Cette femme avait la respiration très courte et de temps à autre des accès de dyspnée ; cyanose de la face, des lèvres du tour des paupières, des tempes. L'auscultation du cœur n'avait fait reconnaître aucun bruit anormal.

Observation XVI

Insuffisance interauriculaire secondaire. Forme aiguë

Persistance du trou de Botal chez un homme de 62 *ans* ; par E. Desnos, interne des hôpitaux, et Callias, externe des hôpitaux. (*Bull, de la Soc. anatomique de Paris*, séance du 13 mai 1880.)

Le nommé Pierre M... entre le 5 janvier 1880, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Dujardin-Beaumetz suppléé par M. Huchard. Il se plaint d'une oppression déjà ancienne, mais qui augmente sans cesse, et d'un gonflement des membres inférieurs survenu depuis quelques jours. Il est âgé de 62 ans, d'une assez robuste constitution et exerce le métier pénible de forgeron. Dans son enfance et sa jeunesse, sa santé a toujours été bonne, et on ne retrouve chez lui aucun antécédent morbide à cette époque. Depuis vingt ans environ, il souffre de douleurs articulaires qui n'ont jamais présenté la forme aiguë, mais qui ont amené dans les petites jointures des déformations caractéristiques. Depuis quelques années les efforts violents et prolongés lui sont devenus de plus en pénibles, il lui est impossible de fournir une course rapide, l'essoufflement survient aussitôt. Ces accidents augmentent d'intensité tous les hivers, pendant lesquels le malade tousse constamment

et est pris alors d'accès d'oppression dont la fréquence et la violence sont très irrégulières.

Il y a un mois environ le malade commença à tousser et l'oppression devint d'emblée plus considérable que jamais ; il continua à travailler et aux symptômes précédents s'ajoute une expectoration peu abondante d'abord, qui augmente bientôt en présentant un aspect épais et visqueux. En même temps apparaissent des douleurs thoraciques peu intenses siégeant à la base de la poitrine, et semblant occasionnées par les quintes de toux. Celles-ci acquièrent en effet une intensité et une fréquence plus grande, et l'oppression intermittente au début, devient continue, le sommeil est pénible, entrecoupé d'accès de dyspnée ; depuis quinze jours, tout s'aggrave, l'œdème apparaît aux membres inférieurs, limité d'abord au coup-de-pied, gagnant bientôt l'abdomen ; une céphalalgie générale avec une somnolence perpétuelle et une impossibilité de tout effort intellectuel apparent. Enfin, il y a trois jours la fièvre s'allume et force le malade à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Le faciès est pâle sans présenter de coloration bleuâtre, en aucun point ; les lèvres sont d'un rose plutôt pâle, nullement violettes. Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème qui remonte jusqu'à l'ombilic, distendant considérablement le scrotum et la verge. Le ventre est un peu ballonné, il n'y a pas d'ascite appréciable.

La dyspnée est assez prononcée. Les mouvements respiratoires sont fréquents, les inspirations peu profondes ; le thorax soulevé, paraît avoir acquis une dilatation anormale. La percussion permet de constater une légère submatité à la base des deux poumons, un peu plus grande à droite. La transmission des vibrations vocales est presque entièrement abolie. A l'auscultation, de nombreux râles sibilants éclatent dans toute la hauteur de la poitrine ; à la base viennent s'y

joindre des râles sous-crépitants fins, nombreux, éclatant par bouffées, prédominants à droite. L'expectoration est abondante spumeuse ; la toux quinteuse pénible provoque des douleurs continues assez violentes à la base du thorax.

L'auscultation du cœur est rendue difficile par l'abondance des râles pulmonaires ; cependant, à la base, les bruits paraissent normaux aux deux temps ; à la pointe, au contraire, il est difficile de distinguer un claquement valvulaire, et on perçoit, peu nettement il est vrai, un souffle ou plutôt un roulement qui précède le choc du cœur, ce bruit semble se propager du côté de l'aisselle. D'ailleurs la matité précordiale est normale ; le pouls petit dépressible est irrégulier ; les vaisseaux du cou ne sont le siège d'aucun phénomène pathologique.

Les autres appareils n'offrent pas de trouble morbide ; l'appétit est à peu près nul, les urines sont normales ; la température axillaire est de 39°.

6 *et* 7 *janvier*. — Il y a amélioration de l'état général, la température baisse à 38°, l'oppression diminue, les râles sont moins nombreux et permettent l'auscultation du cœur ; on perçoit manifestement un souffle présystolique a la pointe et un léger souffle au premier temps : les battements sont toujours aussi irréguliers.

8 *janvier*. — La température remonte brusquement à 39°,5 ; la dyspnée est intense, à l'auscultation on perçoit en arrière dans les 2/3 inférieurs des deux poumons, une grande quantité de râles sous-crépitants, la matité est presque absolue en ce point. Le soir, l'oppression est encore plus grande ; les bruits du cœur ne sont pas modifiés, mais les souffles de la pointe semblent se propager vers l'appendice xyphoïde, de plus, la veine jugulaire externe turgescente est anémie de battements appréciables à la vue.

9 *janvier*. — Au matin on constate une notable amélio-

ration, les battements cardiaques sont plus réguliers, le souffle xyphoïdien persiste. Le soir à 5 heures, le malade est pris d'un accès subit de suffocation qui augmente rapidement ; les lèvres deviennent violettes, puis toute la face, les mains, les pieds se cyanosent et le malade meurt une heure après avec une température rectale de 36°2.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale on trouve les parois abdominales infiltrées de sérosité et une petite quantité de liquide ascitique dans le péritoine.

Le *foie* est augmenté de volume, présente une vive congestion, de plus, au niveau de sa face convexe un infarctus du volume d'une noisette.

Cavité thoracique. — Les lèvres présentent quelques adhérences aux sommets, pas de trace d'épanchement séreux. Les poumons, très œdématiés sont en arrière le siège d'une congestion intense ; ils crépitent à peine ; à la coupe d'un rouge violacé presque noir, ils laissent écouler une grande quantité de liquide rougeâtre, spumeux. En aucun point il n'y a de rougeur hémorrhagique.

Le *cœur* paraît augmenté de volume, ses parois sont flasques, le tissu musculaire un peu pâle à la coupe. Les valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaires examinées à l'épreuve de l'eau, sont suffisantes, il n'en est pas de même des valvules auriculo-ventriculaires qui laissent facilement passer le liquide. Les deux ventricules sont dilatés, le gauche d'une manière peu sensible, le droit considérablement, comme distendu. Sur la valvule mitrale qui est très légèrement rétrécie sont des plaques athéromateuses très abondantes, surtout sur le bord libre. Ces altérations se retrouvent sur les tricuspides à un degré beaucoup moins prononcé. Mais, cet orifice est très dilaté et admet l'introduction de quatre doigts. Les oreillettes présentent leurs dimensions normales. Mais en examinant la cloison interauriculaire on constate une communication

entre les deux oreillettes et qui est disposée de la manière suivante :

Du côté de l'oreillette droite, l'anneau de Vieussens est normal dans ses 4/5 supérieurs, et l'endocarde qui ferme le trou de Botal lui est adhérent sur cespoints. En bas, seulement, il y a une solution de continuité de 4 millimètres de longueur environ, et, si l'on introduit un stylet par cette fente, on soulève un repli endocardique et on pénètre dans l'oreillette gauche. Examiné du côté de cette oreillette, ce repli se continue en avant et en arrière avec l'endocarde de la cavité, son bord libre semi-lunaire flotte dans la cavité, si le cœur est abandonné à lui-même, mais s'applique exactement à la cloison si l'on exerce une traction suffisante pour le rendre rigide ; en le soulevant on aperçoit le bord libre de l'anneau de Vieussens qu'il déborde en bas dans une étendue de 5 millimètres environ. Sur cet espace de 5 millimètres on trouve donc d'une part, la cloison en dedans, et en dehors, le repli valvulaire, ces deux membranes constituent un canal dirigé de haut en bas, de droite à gauche, et d'arrière en avant, dont le calibre est à peu près celui d'une plume d'oie. L'épaisseur de ce repli est très peu considérable, il est translucide, doué d'une grande mobilité. Un courant d'eau dirigé sur la face droite de la cloison interauriculaire le soulève et le liquide passe facilement; dirigé sur la face gauche, il applique le repli contre la cloison qui se trouve parfaitement fermée.

Observation XVII

Insuffisance interauriculaire secondaire

Persistance du trou de Botal. — Emphysème pulmonaire. Bronchite chronique. — Insuffisance tricuspide ; dilatation et hypertrophie du cœur droit, par Morel. Thèse de Paris, 1881, t. XVII. (Observation recueillie dans le service du Dr Féréol).

Le nommé B... (Adolphe), âgé de 35 ans, journalier, entre le 10 janvier 1879, à la salle Saint-Vincent, lit n° 20, pour des symptômes graves qui paraissent se rattacher à une affection cardiaque.

Né de parents sur la mort desquels il ne peut donner aucun renseignement, il a presque toujours été mal portant. Ses frères et sœurs, au nombre de six, jouissent d'une bonne santé.

Pendant sa jeunesse, il a eu plusieurs affections de poitrine, des bronchites. Jamais il n'a été soigné pour des fluxions de poitrine ou des pleurésies, ni pour des rhumatismes. Par de chorée ni d'alcoolisme, ni de syphilis.

Depuis un certain nombre d'années, il tousse et crache beaucoup, surtout l'hiver. Pendant l'été il se porte bien mieux. Habituellement, il a de l'oppression, surtout depuis

six mois. Il lui est arrivé plusieurs fois de cesser son travail et de garder le lit quelques jours. Il passait ses nuits assis et quelquefois debout, à se promener. Ce n'est qu'au mois de novembre dernier, à la suite de redoublements dans les symptômes pulmonaires qu'il s'est définitivement alité.

La respiration était devenue extrêmement gênée, le décubitus dorsal était absolument impossible. La toux était fréquente et les crachats abondants, Bientôt les jambes enflèrent, son ventre grossit ; en même temps, *son visage prit une teinte violacée*, qu'il n'avait jamais eue jusqu'alors, et qui domine aujourd'hui. Interrogé à plusieurs reprises sur le début de cette *cyanose,* le malade est très affirmatif. En même temps, des maux de tête coutumiers, des étourdissements, des vertiges. Il n'a jamais souffert de palpitation, il en a cependant quelquefois, mais de très légères.

L'état général est resté assez satisfaisant jusqu'à la même époque ; depuis il a perdu tout à fait l'appétit.

Les urines étaient chargées, épaisses. Il usa plusieurs fois de purgatifs, et après une diarrhée de quelques jours, l'œdème disparaissait en partie, pour reparaître bientôt. Il eut aussi quelques rémissions dans le courant de décembre. Voyant que son état s'aggravait, il se décida à entrer à l'hôpital (10 janvier). A son entrée, le malade est dans l'état suivant : assis dans son lit, il respire péniblement. *La face est violacée, la peau paraît épaissie.* Vient-il à tousser, elle devient *violette, turgescente, les veines du cou se gonflent démesurément.*

La poitrine est globuleuse, comme chez les emphysémateux ; l'abdomen est gros et contient une certaine quantité de liquide. Les membres inférieurs sont œdématiés.

Les urines sont foncées. Elles contiennent de l'albumine en assez grande quantité.

La sonorité est un peu plus grande qu'à l'ordinaire, sauf au sommet gauche, où il y a un peu de submatité. On

trouve de nombreux râles muqueux et sibilants dans le poumon gauche. Dans le poumon droit, le murmure vésiculaire est faible ; on entend moins de râles qu'à gauche.

Le choc précordial est presque nul ; on trouve difficilement la pointe du cœur, qui bat dans le cinquième espace. Les bruits du cœur sont faibles et sourds. *A droite dans le quatrième espace intercostal, près du sternum, on perçoit un souffle systolique faible, mais très évident.*

Le pouls est mou et régulier.

Le pouls veineux n'est pas apparent à la vue, mais en appliquant légèrement le doigt sur la jugulaire, on perçoit un frôlement systolique analogue au frôlement d'une barbe de plume. Tempér. le soir 36°6.

Traitement. — Potion de Todd. Ventouses sèches. Diurétiques.

Le 14 janvier. — Eau-de-vie allemande, sirop de nerprun à 30 grammes.

Le 19. — Les ventouses ne procurant aucune amélioration, on prescrit des inhalations d'oxygène.

Le 20. — Après avoir eu un peu d'amélioration dans la journée d'hier, le malade est pris de coma qui va en progressant. L'œdème n'a pas augmenté. Tempér. le matin, 36°4.

Le 22. — Mort à 7 h. du matin.

Autopsie (faite le 23 janvier). — Caillots noirs s'échappant des vaisseaux en grande quantité. Cœur en diastole. Les parois du cœur droit sont hypertrophiées. La paroi du ventricule droit mesure 14 millimètres et elle est presque aussi épaisse que la paroi du ventricule gauche. L'orifice tricupidien mesure 35 millimètres de circonférence, 13 millimètres de plus que la moyenne donnée par Sappey. L'orifice pulmonaire est normal ainsi que l'artère pulmonaire. Rien au cœur gauche. Sa fosse ovale présente un orifice de la largeur d'une pièce de 20 centimes qui

échancre la partie inférieure et postérieure de la valvule de Vieussens. Le canal artériel est oblitéré.

Plèvres adhérentes.

Les deux poumons sont le siège d'un emphysème extrêmement développé. On trouve du pus dans les bronches, mais pas de tuberculose.

Observation XVIII

Insuffisance interauriculaire secondaire. Forme aiguë

Broncho-pneumonie double des bases. Cyanose extrême. Asphyxie. Autopsie : Broncho-pneumonie. Dilatation du cœur droit et des oreillettes. Persistance du trou de Botal, par Bard et Curtillet. *Revue de Médecine*, 1889, p. 1003.

B... Joseph, 54 ans, chaudronnier. Entré le 9 février 1888. Mort le 16 février 1888.

Parents morts très âgés, trois frères et sœurs bien portants, deux enfants en bonne santé. Quatre enfants morts entre 2 et 4 ans de maladies inconnues. Pas de syphilis. Alcoolisme.

Jusqu'à l'âge de 42 ans, le malade a toujours eu une santé très robuste, et n'a pas fait une seule maladie. A 42 ans, il tomba brusquement malade. Il toussa et fut très

oppressé pendant 5 mois. Néanmoins, rétablissement complet. Il y a cinq ans, crachements de sang légers, sans aucun autre symptôme. Séjour à l'hôpital. Rétablissement au bout de peu de temps.

Depuis quelques années, le malade s'enrhume facilement l'hiver et devient très oppressé. Il a perdu une partie de ses forces et a notablement maigri. Toutefois sa santé est toujours restée satisfaisante et il a pu à la fin de novembre dernier, s'embarquer pour Beyrouth, dans l'intention d'y exercer son métier de chaudronnier. A peine arrivé il tomba malade. Début par un violent mal de tête suivi bientôt d'agitation. Le second jour, délire furieux. Saignée. Amélioration immédiate. Séjour d'un mois à l'hôpital dans le service de M. le professeur de Brun qui pendant tout ce temps lui fit prendre de la quinine après quoi, encore très faible, il s'embarqua pour la France. Il n'avait eu pendant sa maladie ni frisson, ni point de côté, ni toux ; pas d'oppression, pas de crachats colorés. Le médecin à bord déclare, dans un certificat que nous avons sous les yeux, qu'il l'a soigné au retour pour « une broncho-pneumonie en voie de guérison ».

Arrivé à Marseille assez bien portant, il partit le même jour pour Lyon. Dans ce dernier trajet, il croit avoir pris froid, car il arriva très oppressé, toussant beaucoup. Depuis ce jour, son état s'est aggravé rapidement. Aujourd'hui, la dyspnée est vive, la toux presque continuelle, la cyanose très accusée. L'expectoration est très abondante, assez homogène, presque entièrement purulente, mais aérée.

Faiblesse extrême. Somnolence.

Langue violette, recouverte au centre d'un épais enduit brunâtre.

La température oscille autour de 37° et descend même au-dessous.

Aucune trace d'œdème.

A l'examen du thorax, on trouve partout une sonorité forte, peut-être un peu augmentée. Partout les vibrations thoraciques sont conservées, excepté au sommet gauche où elles sont notablement diminuées.

A l'auscultation, aux deux sommets, respiration forte expiration sifflante, pas de râles. Sur tout le reste de la hauteur grande obscurité du murmure ; respiration courte, accompagnée à la partie moyenne de sibilances, et à la base de râles sous-crépitants fins, assez nombreux ; expiration prolongée, mais presque silencieuse.

Pas de modifications de la voix ni de la toux.

En avant, sous les clavicules, un peu d'obscurité, pas de râles. Rien dans les fosses sus-claviculaires.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Elle se délimite bien à la vue, comme à la main. Pas de battements visibles à l'épigastre.

A la base, les bruits sont normaux et s'entendent bien.

Les veines du cou sont gonflées, mais n'ont pas de battements. Le pouls est rapide et très tendu.

Les urines très abondantes ne contiennent ni sucre, ni albumine.

14 *février*. — Le malade est très affaisé, la cyanose est surtout très accusée, les extrémités sont froides et violacées, la face bleuâtre. L'intelligence est intacte. La peau est couverte de sueurs froides. Il n'y a pas d'œdème.

On ne trouve qu'une diminution peu accusée de la sonorité à la base gauche. Aux sommets la respiration est sifflante et prolongée. Aux bases il n'existe pas de souffle, mais on trouve des râles humides très nombreux des deux côtés, plus volumineux et plus nourris à gauche ; ils occupent aussi de ce côté une plus grande étendue et arrivent

en avant, où on trouve des râles fins, jusque dans la région cardiaque.

Le cœur a des battements réguliers, d'énergie moyenne; la pointe bat sur une large surface. Les bruits sont sourds, sans bruit anormal à la pointe ni à la base, mais au niveau du troisième espace en dedans du mamelon, au voisinage du sternum, on entend un bruit soufflant un peu singulier, occupant la diastole, d'intensité moyenne. Il est d'autant plus difficile de l'interpréter que les râles pulmonaires et la dyspnée rendent l'auscultation assez difficile. Il paraît s'agir d'un frottement soufflant.

16 *février*. — Le malade est mort ce matin. L'asphyxie et la cyanose sont restées jusqu'au bout des phénomènes dominants.

Autopsie (17 février). — Les poumons ne présentent aucune adhérence et se détachent facilement. Pas d'épanchement pleural notable. Surface de la plèvre viscérale un peu dépolie, au niveau des gouttières vertébrales.

Poumons volumineux. Le gauche pèse 1.020 grammes et le droit 1.450. A gauche le lobe inférieur est dur, mais sa consistance est élastique, à la coupe il s'écoule un liquide séreux, très sanguinolent en abondance. Quelques points, blanchâtres disséminés, peu caractérisés, nulle part d'hépatisation, le parenchyme surnage dans l'eau. Aucune trace de tuberculose, le sommet est un peu irrégulier, avec des lobules emphysémateux, mais on ne trouve pas de nodules crétacés, encore moins de tubercules en voie d'évolution.

A droite, les deux lobes inférieurs sont augmentés de volume, fermes, assez résistants. Parenchyme cohérent, noirâtre, avec quelques fragments allant au fond de l'eau, tandis que d'autres surnagent encore. Quelques foyers assez rares de pneumonie lobulaire perdus dans une sorte de congestion énorme. Le poumon est gorgé d'un sang noir,

et sa coloration tient le milieu entre celle de l'hépatisation rouge et celle de l'infarctus hémoptoïque. De ce côté, le sommet est le siège d'une congestion intense.

Péricarde normal. Nulle trace d'inflammation. Pas d'épanchement notable, pas de plaque laiteuse saillante ou irrégulière. Aorte et artère pulmonaires saines, pas d'athérome. L'endocarde ne présente aucune altération, l'orifice mitral est normal, l'orifice tricuspidien dilaté, mais sans lésion inflammatoire. Poids du cœur, 470 grammes.

Les ventricules sont un peu augmentés de volume ; le droit est moins dilaté que l'orifice tricuspidien, mais les oreillettes sont très dilatées, surtout l'oreillette droite. L'auricule est oblitérée de ce côté par des caillots adhérents et assez mous.

La cloison interauriculaire présente à son centre une zone mince transparente, constituée uniquement par les deux feuillets de l'endocarde adossés ; elle offre à sa partie inférieure un trou de Botal non oblitéré, assez large pour admettre le manche d'un fort porte-plume ordinaire. Le trou se présente sous la forme d'un trajet oblique d'arrière en avant et de droite à gauche, le trajet peut être oblitéré par l'adossement des deux feuillets qui le constituent; mais il est très court et le moindre tiraillement de la paroi le rend perméable. Le tiraillement antéro-postérieur ne parvient pas à ouvrir le trou de Botal aussi largement que la traction perpendiculaire au plan de la cloison, mais il permet cependant très facilement d'ouvrir au sang un petit pertuis. Les bords de l'orifice sont arciformes, souples et minces. Il n'y a pas de digitation dans les lames du trajet.

Le foie ne présente rien de bien particulier. Poids 1.800 grammes.

Les reins sont très congestionnés, mais la substance corticale est un pâle. Rein gauche, 175 grammes. Rein droit, 170 grammes. L'un d'eux porte à sa surface une petite ca-

vité kystique, cloisonnée et déprimée, de peu d'importance.

La rate, 160 grammes, est molle, friable et n'est pas augmentée de volume.

Observation XIX

Insuffisance interauriculaire secondaire

Un cas de maladie bleue (forme tardive) par le Dr Mouisset, médecin des hôpitaux. *La Province médicale*, 29 Novembre 1890.

Au mois de juin 1890 une femme âgée de 53 ans, présentant le tableau complet de l'asystolie, entrait à l'Hôtel-Dieu, salle des Troisièmes-femmes, n° 48. L'observation rédigée par M. Dozon, interne de service, mentionne les symptômes suivants : cyanose, dyspnée et anasarque ; la pointe du cœur très élevée en dehors de la ligne mamelonnaire bat dans le cinquième espace intercostal ; un souffle systolique s'entend sur une assez grande étendue de la région précordiale, mais a son maximum à la pointe ; aux poumons on constate des râles d'œdème aux deux bases. Les urines rares, fortement colorées, renferment beaucoup d'albumine.

Depuis dix ans environ, la malade très obèse, avait de la

peine à monter les escaliers ; l'effort provoquait la dyspnée, et depuis cinq ans celle-ci s'accompagnait de palpitation du cœur. L'œdème des jambes apparu il y a un an, a marqué le début d'une aggravation rapide et progressive, car la malade a dû cesser son commerce.

Quatre semaines avant l'entrée à l'hôpital, une poussée de rhumatismes subaigu, ayant duré 8 jours, aurait provoqué une exacerbation considérable de tous les symptômes.

Avant ces dix dernières années, la malade a toujours joui d'une bonne santé, elle a été bien réglée jusqu'à la ménopause survenue depuis 3 ans ; elle a eu cinq enfants dont trois sont morts-nés ; les grossesses ont été bonnes. Dans l'enfance, pas d'épistaxis, pas de gêne pour courir, pas d'oppression, pas de teinte spéciale des téguments ; aucune maladie grave antérieure, pas de rhumatisme articulaire aigu ; pas d'alcoolisme, pas d'inpaludisme, pas de syphilis.

Les antécédents héréditaires ne présentent également rien à noter.

Au mois de juillet j'examine la malade pour la première fois. Malgré le repos au lit et le traitement, son aspect ne paraît pas modifié. Elle est toujours enflée, assez oppressée et très cyanosée ; on entend toujours un souffle systolique mitral. Cependant la malade accuse une certaine amélioration de l'état général ; elle se sent mieux et en l'examinant en détail je suis surpris de trouver un pouls ample assez fort, absolument régulier, ne battant que quatre-vingts fois par minute. Les pulsations de la radiale correspondent exactement aux battements du cœur.

Assurément, les caractères de ce pouls permettaient difficilement de songer à l'existence d'une maladie mitrale primitive ; de plus il y avait une disproportion très grande et une dissociation entre les divers symptômes de l'asystolie, car, tandis que la cyanose et l'œdème étaient aussi accusés que les premiers jours, on notait la disparition de la ta-

chycardie et de l'arythmie. Ce fait demandait une explication.

Pour cela je cherchais à faire un diagnostic plus précis permettant de comprendre l'enchaînement des divers symptômes signalés.

Les caractères du pouls m'avaient fait rejeter l'idée d'endocardite mitrale ancienne. D'ailleurs la malade n'avait jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, il n'était même pas certain que les douleurs qu'elle avait ressenties avant d'entrer à l'hôpital fussent sous la dépendance d'une poussée rhumatismale. D'autre part les palpitations du cœur étaient antérieures à cet état subaigu mal défini, et les troubles cardiaques avaient brusquement suivi une marche rapide sans avoir présenté les signes habituels ni les périodes de compensation observées, en général, dans les affections organiques du cœur. Pour ces raisons, l'insuffisance mitrale révélée par l'auscultation devait être fonctionnelle et le pouls qui avait attiré l'attention, éveillait en même temps l'idée d'un mal de Bright comme cause de la faiblesse cardiaque. Les urines étaient toujours rares et très albumineuses, de sorte que si beaucoup de symptômes manquaient pour permettre d'affirmer l'existence d'une néphrite véritable, on pourait dire néanmoins que les reins n'étaient pas sains.

Le malade était obèse, le cœur était vraisemblablement surchargé de graisse, et devait en partie sa faiblesse à cette surcharge.

Mais le symptôme qui dominait avec l'œdème était la cyanose. Celle-ci était extrême, les lèvres et les extrémités digitales avaient une teinte violette, la langue était complètement bleue ; de plus, cette coloration ne s'était presque pas modifiée, malgré l'amélioration relative du cœur, qui s'était régularisé.

En présence de ce symptôme une des hypothèse les plus

vraisemblables, était celle d'une lésion du cœur droit consécutive à un état pathologique des poumons. Or cette idée rencontrait des objections. Le malade ne toussait pas avant l'apparition des accidents cardiaques, et actuellement l'examen des poumons ne donnait pas les signes d'un emphysème ancien avec catarrhe chronique. Le murmure vésiculaire s'entendait très bien dans la moitié supérieure des deux poumons et aux deux bases seulement, il existait quelques râles d'œdème pulmonaire.

Il était donc possible et même probable que chez notre malade, plusieurs causes, telles que l'artériosclérose, la sclérose rénale, la surcharge de graisse fussent réunies pour déterminer la faiblesse cardiaque et faciliter la production d'une crise d'asystolie; mais aucune de ces hypothèses ordinaires ne suffisait à expliquer complètement la pathogénie des accidents observés. Aussi par exclusion et en raison du degré très accusé de la cyanose, nullement en rapport avec l'état actuel du cœur, je songeais à placer la cause de ce symptôme anormal dans une inocclusion du trou de Botal.

Dans la suite, l'état de la maladie a présenté des variations légères; l'asystolie redevenant complète, puis une rémission partielle des symptômes se produisait; enfin l'affaiblissement a été progressif et la malade a succombé le 9 novembre 1890.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort. Les poumons très œdematiés mais peu volumineux n'avaient ni l'aspect ni la consistance des poumons enphysémateux.

Les reins pesaient 135 grammes. Tous deux avaient un aspect identique. La surface était lisse non déformée. La capsule assez adhérente ne pouvait être soulevée sans entraîner avec elle des débris de parenchyme. A la coupe la substance corticale avait une coloration jaunâtre très accusée.

Le foie était gros et gras.

La rate augmentée de volume, était due à la coupe et sclérosée.

Le cœur mérite de nous arrêter plus longtemps. Cet organe surchargé de graisse, volumineux, développé surtout dans son diamètre transversal pesait 450 grammes. Les cavités, surtout les oreillettes et en particulier l'oreillette droite, étaient très dilatées et pleines de caillots agoniques. Dans la cloison interauriculaire au niveau de la fosse ovale il existait un orifice de communication sous forme d'un trajet oblique d'arrière en avant et de droite à gauche permettant l'introduction d'un porte-plume ordinaire. Des tractions opérées dans la direction du grand diamètre transversal du cœur, tendait à écarter les deux lèvres de l'orifice et maintenaient béant le canal de communication qui existait entre les deux oreillettes. Au contraire, des tractions dans le sens opposé faisaient disparaître toute trace d'orifice. Partout l'endocarde avait conservé son aspect lisse et poli, nulle part il n'existait de perte de substance, d'aucune sorte.

Ainsi le diagnostic se trouvait complètement confirmé par l'autopsie. La sclérose, les altérations des épithélium du rein, la surcharge graisseuse, existaient et avaient pu concourir à la production de la faiblesse cardiaque, mais de plus, il y avait orifice de communication entre les deux oreillettes.

Observation XX

Insuffisance interauriculaire secondaire. Forme rémittente

Note sur un cas de maladie bleue par inocclusion du trou de Botal chez un adulte (Cyanose tardive à forme rémittente), par A. Pic. (*Province médicale,* 17 juin 1893.)

Le nommé B... Louis, âgé de 42 ans, cardeur de matelas, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Prof. Boudet, le 15 mars 1893. Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux. Cet homme est de haute stature et bien musclé. Marié à 25 ans. Sa femme a eu onze enfants dont cinq sont morts en bas âge d'affection indéterminée et six sont vivants et en bonne santé.

Bien portant jusqu'à 17 ans, cet homme eut alors une pneumonie ; à 24 ans, nouvelle pneumonie. Depuis lors, il est sujet à s'enrhumer et en particulier depuis six à sept ans, il a tous les hivers des bronchites répétées. Il raconte que depuis très longtemps, chaque fois qu'il *prend froid*, il devient complètement bleu et que cette coloration disparaît, ou au moins diminue considérablement dans l'intervalle des bronchites.

A son entrée, la teinte cyanique et très accusée, s'étendant aux téguments et aux muqueuses ; les conjonctives

sont brillantes, injectées, les mains sont froides et violacées, les doigts sont déformés en baguettes de tambour, mais leur extrémité est moins effilée que celle du doigt hypocratique vrai.

Œdème des membres inférieurs.

Au cœur, souffle systolique doux à toute la région précordiale, maximum à l'appendice xyphoïde.

Thorax d'emphysémateux. Exagération de la sonorité. Obscurité du murmure vésiculaire. Inspiration humée et expiration prolongée. Râles sous-crépitants fins aux deux bases. Urines : Albumine en assez grande quantité.

5 *avril.* — Etat subcomateux. Myosis.

8 *avril.* — Amélioration.

18 *avril.* — La teinte cyanique s'est accusée dans de fortes proportions. La dyspnée est extrême. Les veines sont uniformément turgescentes ; la tension artérielle est diminuée. En présence de tous ces symptômes, M. le Prof. Boudet ordonne une saignée qui est immédiatement pratiquée.

20 *avril.* — Après la saignée la teinte cyanique a beaucoup diminué et a même presque disparu. Amélioration générale.

25 *mai.* — Pendant une quinzaine de jours, l'amélioration consécutive à la saignée a persisté, puis la cyanose est redevenue plus intense. Actuellement elle est extrême, s'accompagne de turgescence des veines du cou, avec pouls veineux, battements hépatiques et augmentation de volume du foie, œdème des membres inférieurs, ascite. Myosis très prononcé. Dyspnée extrême. Depuis hier, température élevée, 39 à 40°, point de côté, gros râles sous-crépitants à la base droite. L'albuminurie notée plus haut a toujours persisté.

26 *mai.* — Le malade meurt à deux heures du soir dans le coma.

27 *mai.* — *Autopsie* : Le cœur pèse 530 grammes, est volumineux, il s'agit à la fois d'hypertrophie et de dilatation. La dilatation porte sur les cavités droite et gauche ; mais, tandis que l'épaisseur des parois du ventricule gauche est normale, celle des parois du ventricule droit est augmentée au point d'égaler à peu près l'épaisseur d'un ventricule gauche normal (10-11 millimètres) ; les piliers charnus du cœur droit sont épais et très développés.

Aucune lésion des orifices aortique, pulmonaire et mitrale. Insuffisance énorme de l'orifice tricuspidien, par dilatation. Les quatre cavités du cœur, l'aorte et ses branches ainsi que l'artère pulmonaire sont remplies d'un sang noir, semi-coagulé. L'oreillette droite est énorme, sa cavité pourrait presque admettre le poing d'un adulte, elle est turgescente, comme en érection et distendue par une grande quantité de sang, qui dilate au plus haut degré l'auricule. Ses parois sont fermées et augmentées d'épaisseur.

En examinant la cloison interauriculaire, on voit que le septum qui devrait fermer le trou de Botal, laisse entre sa face droite et le pilier antérieur de l'anneau de Vieussens, un orifice elliptique pouvant admettre le petit doigt. Cet orifice est presque fermé lorsqu'on applique contre lui de gauche à droite, le septum ; mais, si l'on exerce sur cette cloison une pression de droite à gauche, elle s'écarte davantage des parois du trou, et celui-ci devient béant. Si l'on exerce cette pression à l'aide d'un liquide introduit dans l'oreillette droite par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire et de l'orifice tricuspidien, on voit ce liquide s'échapper en jet volumineux de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche à travers le trou de Botal, à condition que l'on ait préalablement placé une ligature sur l'orifice des veines caves.

On dissèque le canal artériel et on le trouve imperméable, réduit à un cordon fibreux, comme il doit être chez tout adulte normal.

La rate est petite, pèse 230 gr., est ferme et sclérosée, cyanique à la coupe.

Le poumon droit pèse 560 gr. ; le poumon gauche 850. Les deux poumons sont le siège d'un emphysème énorme, généralisé. Les deux bases sont congestionnées. En outre, le lobe inférieur gauche présente un gros infarctus entouré d'une zone de splénisation.

Le foie est gros, pèse 1.600 gr., scléreux et légèrement granuleux à la surface ; dur à la coupe, il présente l'aspect caractéristique du foie muscade.

Le rein gauche pèse 155 gr. ; cyanique, congestionné ; un petit infarctus blanchâtre au niveau du bord postérieur.

Le rein droit pèse 155 gr. ; également cyanique et fortement congestionné ; parsemé d'une série d'infarctus dont l'un, en communication avec un gros canalicule urinifère, paraît avoir été infecté secondairement et se trouve en voie de ramollissement. Les autres sont blanc jaunâtre et fermes. Enfin, il existe, à la face externe plusieurs cicatrices déprimées, vestiges d'ancien infarctus.

Observation XXI

Insuffisance interauriculaire secondaire.

Etude sur la communication accidentelle des deux oreillettes du cœur. (Butin, thèse de Paris, 1892-1893, t. IV.

Julie S..., 32 ans, journalière, entre à l'hôpital dans le service de M. Desplats le 20 février 1893.

Depuis l'âge de 18 ans, attaques fréquentes d'épilepsie,

pour lesquelles elle a été soumise d'une façon continue au traitement bromuré intense.

Bien qu'elle ait hier encore une crise, ce n'est pas son affection nerveuse qui la fait entrer aujourd'hui dans nos salles, mais bien des accidents d'asystolie, dont le début est assez difficile à apprécier. La malade a, en effet, une mémoire très infidèle, qui explique suffisamment l'usage prolongé qu'elle a fait du bromure de potassium. Quoi qu'il en soit, elle avait commencé à éprouver de la gêne respiratoire vers les premiers jours de novembre ; son ventre a augmenté de volume, et peu de temps après, ses jambes se sont enflées.

L'ascite a été assez développée pour décider un médecin à pratiquer une ponction il y a 4 semaines. De même l'œdème a été combattu par des mouchetures. Au moment de son entrée, la malade paraît assez fatiguée, elle est dyspnéique, le pouls est petit, irrégulier ; au cœur on entend un souffle systolique dans la région de la pointe.

21 *mars*. — La malade est reposée ; la gêne respiratoire est moins accusée, la face moins cyanosée ; les veines du cou un peu turgescentes. Au niveau des membres inférieurs l'œdème est considérable, dépressible, non douloureux, légèrement violacé.

L'ascite est plus abondante, en revanche, le foie est volumineux et déborde le rebord costal de 4 travers de doigts ; il est sensible à la pression et ne présente pas de battements.

L'auscultation de la poitrine révèle l'existence d'une congestion modérée aux deux bases. Au cœur, souffle systolique, rude à la pointe. Celle-ci bat dans le 5e espace, en dehors du mamelon. Le pouls est petit et présente quelques intermittences.

Les urines sont courtes (700 gr.), très colorées, fortement albumineuses (5 gr. par litre).

M. Desplats prescrit : 5 granules de digitaline, régime lacté, repos au lit.

24 *février*. — La malade a pris 5 granules de digitaline pendant trois jours. Elle est un peu améliorée. Le pouls a repris de l'ampleur et un peu de régularité. Mais l'œdème n'a guère diminué. La respiration est un peu gênée ; les signes de congestion persistent. Au cœur, on n'entend plus le souffle systolique de la pointe.

24 *février*. — La malade a eu hier une crise d'épilepsie. Les effets s'en font sentir aujourd'hui, par une dyspnée plus grande, et notamment par la réapparition du souffle systolique de la pointe. D'autre part, les urines qui étaient devenues plus abondantes (2 litres), moins colorées, et moins albumineuses, redeviennent courtes, rouges, et l'albumine est plus marquée (3 grammes). Du côté de la poitrine : congestion des deux bases.

Digitaline pendant deux jours.

3 *mars*. — Nouvelle attaque d'épilepsie hier et nouvelle aggravation des symptômes d'asystolie. A l'auscultation du cœur on entend aujourd'hui un souffle systolique à timbre plus rude dans la région tricuspidienne. Le pouls présente quelques intermittences. La face est plus cyanosée que précédemment. Les urines sont toujours courtes et albumineuses.

Caféine et digitaline pendant deux jours.

15 *mars*. — L'état de la malade s'aggrave notablement ; elle a eu depuis 4 jours des attaques quotidiennes ; les troubles dus à l'asystolie vont s'aggravant. Après chacune de ces attaques, qui ont le caractère habituel des crises d'épilepsie, la malade présente une cyanose considérable qui persiste pendant plusieurs heures et une dyspnée qui dure encore.

M. Desplats fait remplacer le borate de soude par 8 grammes de bromure de potassium et prescrit la digitaline pendant trois jours.

18 *mars*. — Malgré cette médication, la malade a une attaque par jour. Elle est aujourd'hui plus dyspnéique ; l'œdème des jambes qui s'était amélioré peu de jours après son entrée est redevenue considérable. Le pouls est toujours faible. Du côté de la poitrine, congestion aux deux bases ; les râles sont peut-être un peu voilés à gauche, il se forme probablement un léger épanchement.

20 *mars*. — La malade est très dyspnéique ; son œdème s'est accru, la face est violacée, les jugulaires dilatées. A l'auscultation de la poitrine le murmure vésiculaire est diminué à la base gauche, il y a à ce niveau de la submatité.

Une ponction exploratrice démontre la présence de liquide dans la plèvre. L'évacuation s'impose. Avant de s'y soumettre la malade se lève, fait quelques pas et tombe dans un état demi-syncopal. La ponction retire 750 grammes de sérosité. Amélioration passagère. La respiration devient plus facile. Mais trois heures après, la dyspnée devient excessive. La face est extrêmement cyanosée, presque noire. L'expectoration qui trois heures auparavant était incolore est devenue rouillée et abondante. Caféine, ventouses. La malade succombe asphyxiée.

Autopsie, le 22 mars, par le Professeur Augier. Hydrothorax. Ascite.

Lobe inférieur du poumon gauche est comprimé par l'hydrothorax et présente les lésions de la carnisation ; les autres lobes sont rouges, violacés. Le poumon droit est surtout congestionné et présente peu d'œdème.

Le péricarde contient un liquide citrin, avec quelques caillots filamenteux, dont quelques-uns colorés par le sang. Le péricarde viscéral postérieur est très épaissi, surtout au niveau de l'oreillette droite, qui est très dilatée. Le cœur dans son ensemble est dilaté, surtout le cœur droit qui masque presque complètement le cœur gauche. P. 480 gr.

L'artère pulmonaire très large admet facilement deux

doigts, ses valvules sont suffisantes. La valvule tricuspide est presque suffisante, elle ne présente pas de traces, d'endocardite.

L'oreille droite énorme est séparée de l'oreillette gauche par une très large cloison ; le trou de Botal est oblitéré par une membrane transparente, très mince surtout en arrière ; il mesure 3 cent. 1/2 de diamètre. A la partie antérieure de cette membrane, il existe une perforation ovalaire, dont le diamètre vertical a environ 1 centimètre de diamètre et le diamètre horizontal 7-8 millimètres. Les bords de cet orifice sont minces, des tractus fibreux en partent et forment un réseau sur la face gauche. Sur le reste de cette mince cloison membraneuse, se dessinent quelques rares et minces fibres musculaires.

Le calibre de l'aorte est très petit, il admet à peine le le petit doigt. Les parois ne présentent pas de plaques d'athérisme. Les valvules aortiques sont légèrement insuffisantes et présentent des traces d'endocardite ancienne.

Pas d'insuffisance mitrale, mais une sténose très prononcée ; l'orifice admet à peine l'extrémité du petit doigt ; il n'est pas plus grand que l'orifice de la cloison. Les valvules sont sclérosées, épaissies, adhérentes entre elles et circonscrivent un orifice ovalaire ; leurs bords sont inégaux et irréguliers, grâce à la présence de granulations nombreuses. La cavité du ventricule droit est énorme, les parois sont tapissées de muscles papillaires énormes, très saillants, parsemés de taches de sclérose. Le myocarde est dur, ferme.

Le ventricule gauche est au contraire petit, ses muscles minuscules et son myocarde flasque et lâche.

Le foie est volumineux, violacé (P. 1.900 gr.), ses bords sont tranchants, sa capsule est épaisse et sa surface granuleuse. La rate de volume moyen, ferme, sa capsule est épaisse.

Rein volumineux (P. 200 gr.), capsule mince, facile à décortiquer. A la coupe les pyramides ont une coloration noirâtre.

Voûte crânienne normale. Dilatation des veines méningées moyennes. Congestion des veines superficielles de l'encéphale.

Les extrémités des membres sont cyanosés, les doigts n'ont pas la forme en baguette de tambour qu'ils prennent dans les cas où il existe des troubles circulatoires très anciens. Les membres inférieurs présentent un œdème bleu qui remonte jusqu'au-dessus du genou.

Observation XXII

Insuffisance interauriculaire secondaire

Note sur un cas de maladie bleue (forme tardive) par MM. Chatin et Bret. *Province médicale*, 25 mai 1895.

Bom... Louis, âgé de 50 ans, voiturier, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 18 mars, sorti le 26 mars 1895, rentré le 4 avril, mort le 1er mai 1895.

Antécédent héréditaires. — Père mort à 83 ans ; mère morte, vers 55 ans ; 14 frères ou sœurs ; 9 morts en bas âge ; 5 vivants.

Antécédents personnels. — Aucune maladie longue avant

28 ans. Le malade semble avoir eu alors une attaque de rhumatisme articulaire aigu, caractérisé par des arthropathies des deux genoux et du coup-de-pied. Cinq ans plus tard, nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé.

Marié, a eu 5 enfants ; 3 sont morts, l'un à 7 ans, les deux autres à un an et 18 mois.

Depuis au moins 30 ans, le malade tousse. Il tousse plus l'hiver que l'été, quelquefois d'une façon quinteuse.

Le malade exerce la profession de voiturier depuis 15 ans. Alcoolisme moyen et intermittent.

Malgré la toux, tous les hivers, le malade, à part lors de ses deux attaques de rhumatisme n'avait jamais été obligé de s'aliter. Il n'avait jamais présenté d'œdème.

Il y a 4 mois, il se mit à tousser d'avantage, il était de plus en plus oppressé et cependant continuait son pénible métier (balayeur de neige). Il n'y a que 10 jours qu'il cessa le travail. Il y a 4 jours, il s'est aperçu que ses jambes et sa main droite avaient enflé.

Le malade autrefois, se levait 7 à 8 fois par nuit pour uriner. Depuis 4 mois, il se lève 2 fois par nuit, urine peu, les urines sont foncées.

A *l'entrée*, le malade présente une teinte cyanique des lèvres, les jugulaires sont saillantes, orthropnée.

A l'examen du poumon on constate les signes suivants ; le thorax est globuleux surtout par sa base ; les omoplates sont rejetées vers les aisselles. Il n'y a rien à la percussion. A l'auscultation : ronchus et sibilances ; mais vers les deux bases apparaissent des râles muqueux de gros volume, abondants, surtout sur la ligne axillaire.

La pointe du cœur n'est pas délimitable, un ébranlement assez énergique se perçoit entre le sternum et la ligne mamelonnaire, sans qu'il soit possible de localiser la pointe. Il n'y a rien d'anormal à aucun des foyers, sauf un dédou-

blement du second bruit au foyer tricuspidien, mais pas de souffle.

Le pouls est énergique, plein, à haute tension, régulier :

Les jugulaires sont saillantes, elles dansent mais ne présentent pas de reflux vrai.

La matité hépatique mesure trois travers de doigt et ne dépasse pas les fausses côtes.

L'œdème ne dépasse pas les genoux. Les doigts et le dos de la main droite présentent aussi un léger œdème.

Les urines sont assez fortement teintées et offrent un disque épais d'albumine.

La langue est saburrale et sale.

Température 36°6.

19 *mars*. — La cyanose a considérablement augmentée depuis hier soir. La face est totalement bleue, les mains commencent aussi à être violettes.

20 *mars*. — Hier saignée de 500 gr.

Il n'y a toujours rien au foyer tricuspidien. Pas de pouls jugulaire vrai, pas de battements hépatiques. Il y a peut-être un peu moins de dyspnée. La cyanose est toujours intense, disproportionnée, sans rapport possible avec de simples phénomènes de stase veineuse.

22 *mars*. — Même état, quelques lypothymies.

25 *mars*. — Cyanose intense et généralisée des lèvres et de la face.

Pas d'œdème des membres supérieurs et même les mains sont à peine bleuâtres, quand la face présente une teinte absolument asphyxique.

Pas de fièvre.

26 *mars*. — Le malade exige sa sortie.

4 *avril*. — Le malade rentre de nouveau à l'hôpital. Il présente toujours une cyanose intense.

6 *avril*. — Délire la nuit passée. Ce matin teint terreux et cyanique à la fois ; crachats rouillés.

19 *avril.* — Cyanose toujours aussi intense, très marquée à la face et peu aux mains. Le malade est toujours en orthopnée. Le pouls est régulier. La caféine donnée à l'intérieur n'a donné aucun résultat. Tension au sphygnomanomètre de Polain : 17.

L'œdème existe aux membres inférieurs, au tronc et aux membres supérieurs, plus marqué cependant au bras droit.

La cyanose est beaucoup moins marquée aux membres supérieurs notamment au niveau des ongles. Ceux-ci ne présentent pas la déformation caractéristique de la cyanose. Cependant une piqûre pratiquée au doigt pour l'examen du sang donne issue à une goutte de sang absolument noire.

La numération des globules rouges donne 4.280.000. Les globules blancs sont en proportion normale.

24 *avril.* — Amélioration passagère. Le malade ne prend plus de caféine.

1er *mai.* — Le malade meurt sans avoir présenté d'autres phénomènes nouveaux qu'une dyspnée et une cyanose toujours croissantes.

Autopsie. — Hydothorax assez abondant dans les deux plèvres.

Poumons. — Congestion et œdème généralisés du sommet à la base. Les surfaces sectionnées ruissellent d'une sérosité rougeâtre finement aérée, très abondante. Pas traces d'hépatisation, pas d'infarctus. Adhérences très résistantes et totales de la plèvre costale au poumon droit, soudure complète des lobes de ce poumon.

Foie. — 1.200 grammes, petit, ratatiné et déformé ; adhérences intimes de la face supérieure au diaphragme ; altérations capsulaires considérables. A la coupe : aspect caractéristique de foie muscade.

Reins. — Ils semblent congestionnés, la capsule se détache aisément. Pas d'altération visible à l'œil nu.

Cœur. — Très grosse dilatation de l'oreillette droite.

Dilatation et hypertrophie du ventricule droit dont l'orifice tricuspidien admet facilement trois doigts. L'orifice mitral offre une valvule suffisante à l'épreuve de l'eau. Il existe une légère boursouflure du bord libre, sans végétations fibrineuses toutefois, et des plaques d'athérome jaunâtre au niveau de l'insertion de la valvule au cercle fibreux de l'orifice.

Le ventricule gauche ne semble ni hypertrophié, ni dilaté.

Le myocarde offre une coloration normale.

Sur la cloison interauriculaire on note une dépression assez marquée de la fosse ovale. La valvule de Vieussens semble amincie. A la partie antérieure de ce septum, il existe un canal très largement ouvert au niveau de l'oreillette droite, un peu moins au niveau de l'oreillette gauche, et oblique de droite à gauche et d'arrière en avant. Ce canal de communication admet facilement un gros manche de porte-plume, ou même en forçant légèrement l'extrémité du petit doigt. Enfin en exercant une légère traction perpendiculairement au plan de la cloison, on entr'ouvre cet orifice dont les parois sont accolées et on rend le pertuis facilement évident à l'œil.

On ne note pas la persistance du canal artériel, l'orifice de l'artère pulmonaire est parfaitement perméable sans rétrécissement appréciable. Pas d'autre anomalie à signaler sur la cloison ou aux autres orifices du cœur.

Observation XXIII

Insuffisance interauriculaire secondaire
Forme chronique

La forme tardive de la maladie bleue, par H. Richardière.
L'union médicale, 20 juillet 1895.

Sophie M..., âgée de 34 ans, entrée à l'hôpital Herold le 5 janvier 1878. Père et mère bien portants. Plusieurs frères et sœurs en bonne santé.

Bien portante jusqu'en 1889, Sophie M... a été atteinte d'une bronchite grave au moment de l'épidémie d'influenza. Pendant le cours de cette bronchite, elle a présenté pour la première fois une teinte violacée de la peau. Cette cyanose a été remarquée par la malade et notée par les médecins qui l'ont soignée. Elle s'est accompagnée d'enflure des membres inférieurs.

La bronchite guérie, la cyanose a considérablement diminuée.

Depuis lors Sophie M..., a tous les hivers, de fortes bronchites pendant lesquelles se montrent de violents accès de dyspnée.

Pendant ces bronchites, la cyanose devient très prononcée. Dans l'intervalle des bronchites, la cyanose diminue sans disparaître complètement.

La maladie pour laquelle Sophie M... entre à l'hôpital Herold a débuté il y a 8 jours. Elle se manifeste par de la fièvre, de la toux et de la dyspnée.

Sophie M... a une déformation considérable du thorax. Les côtes sont aplaties latéralement, formant deux larges gouttières sur les côtés du thorax. Le sternum est relevé d'arrière en avant. Son appendice xyphoïde est fortement projeté en avant.

La colonne vertébrale est déviée en scoliose et en cyphose.

Pas de déformation des os ni des membres. Les ongles sont légèrement hippocratiques.

La malade présente une cyanose très prononcée. Sujette à des variations dont nous avons indiqué les causes, cette cyanose est considérable au moment de l'entrée de Sophie M..., à l'hôpital. Elle est surtout accentuée au niveau de la face et du tronc. Les parties cyanosées sont froides.

Fièvre modérée : la température oscille entre 37 et 38°5.

A l'examen stéthoscopique, on constate l'existence de râles de bronchite dans toute l'étendue de la poitrine. Aux deux bases, foyers étendus de râles sous-crépitants. Pas de matité ni de souffle.

L'auscultation du cœur est très difficile. L'organe paraît hypertrophié. Il existe un dédoublement manifeste de bruit au niveau de l'orifice tricuspidien.

Le pouls régulier est extrêmement rapide. 120 à 140 pulsations à la minute.

Pas d'albumine dans les urines. La respiration est difficile. Le chiffre des respirations est de 26 à 30 par minute.

Il existe de temps en temps de véritables accès de suffocation, pendant lesquels la cyanose s'accentue d'une façon excessive. La figure devient presque noire : les mains sont absolument violettes. La muqueuse buccale a une teinte cyanique très prononcée.

Les accès de suffocation amènent un état de torpeur centrale, qui rend la malade incapable de répondre aux questions. Elle paraît être alors dans une sorte d'état comateux.

Du 15 au 19 janvier, malgré le traitement mis en œuvre (saignées, respiration d'oxygène, injections d'éther de caféine), la dyspnée s'accentue ; à plusieurs reprises, syncopes dissipées par des injections d'éther, des tractions rythmées de la langue.

Mort le 19, soir.

Une numération des globules rouges a été faite et a donné le chiffre de 5.900.000.

Autopsie. — Lésions de bronchite généralisée étendue aux bronches du petit calibre. Les bronches sont remplies de muco-pus. Plusieurs foyers de pneumonie lobulaire. Emphysème des lobules du sommet.

Cœur. — Hypertrophie dans son ensemble. Dilatation du ventricule et de l'oreillette droite. Pas de lésions des valvules mitrale ou aortique. L'orifice tricuspide est normal.

Au niveau de la cloison interauriculaire, il existe à la partie supérieure de la valvule de Vieussens, un orifice permettant l'introduction d'un gros porte-plume, presque de l'extrémité du petit doigt. Cet orifice fait communiquer largement les deux oreillettes.

Pas de rétrécissement du canal artériel.

Pas de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Observation XXIV

Insuffisance interauriculaire secondaire

Note sur un cas de maladie bleue tardive par inocclusion du trou de Botal, par MM. Bret, méd. des hôp. et Piéry interne des hôp. *Province médicale*, 21 octobre 1899.

Diagnostic et résumé. — Emphysème pulmonaire avec asphyxie terminale. Maladie bleue (forme tardive).

Autopsie. — Persistance du trou de Botal par défaut de soudure de la valvule de Vieussens. Pneumonie interstitiele chronique de la partie supérieure du lobe inférieur du poumon gauche. Adhérences pleurales anciennes. Emphysème pulmonaire considérable. Hypertrophie et dilatation du cœur droit.

Henri D..., 41 ans, garçon de peine, entré le 24 février 1898, sorti le 4 juin 1898, rentré le 23 février 1899, mort le 0 février 1899.

N'a jamais fait de maladie sérieuse et ne s'est jamais alité, sauf pour des rhumes qui disparaissaient en quelques jours.

Père et mère morts âgés. Frères et sœurs bien portants.

Depuis 4 ans, tousse pendant l'hiver. Expectoration

abondante et spumeuse. Jamais d'accès de suffocation. Jamais d'œdème des jambes.

Tous ces phénomènes disparaissent pendant l'été et le malade pourrait travailler comme par le passé.

Au mois de janvier dernier, le malade fut plus essoufflé et toussa davantage qu'auparavant.

Il s'alita pendant quelques jours, puis il reprit son travail. Mais bientôt il dut s'arrêter à nouveau. Depuis deux ou trois jours, céphalée violente frontale, Epiphora abondant. Pas de douleurs orbitaires. Pas de coryza.

Actuellement. — Faciès coloré, yeux brillants. Dyspnée assez forte, 32 resp. à la minute. Langue blanchâtre, pas de vomissements. Pas de troubles intestinaux.

Aux poumons. — Sonorité exagérée. Thorax globuleux, se soulevant en masse. Respiration à type abdominal. A l'auscultation : râles de bronchite disséminés dans les deux poumons. Pas de véritables râles musqueux aux bases.

Au cœur. — Matité précordiale diminuée, non abolie. Pas de bruit anormal.

Foie légèrement abaissé.

Urines. — Léger disque d'albumine.

26 *février.* — Expectoration très abondante et excessivement purulente.

26 *février.* — Le malade rentre à l'hôpital. A sa sortie du service il fut assez bien portant pendant deux mois ; à partir de ce moment il eut de la dyspnée et de l'œdème des jambes, symptômes qui cessèrent au bout de 15 jours, pour réapparaître quelque temps plus tard. Le malade a eu aussi des alternatives d'aggravation et d'amélioration qui n'ont jamais été toutefois jusqu'à l'obliger d'interrompre son travail. Il y a 5 mois un médecin constate l'albumine dans ses urines. Depuis un mois le malade va plus mal, et il y a 15 jours qu'il a à peu près complètement cessé son travail.

Actuellement il se plaint surtout de son œdème et de son oppression.

L'œdème des jambes est assez marqué. Légère teinte cyanique du visage.

Au cœur, la pointe bat dans le 5e espace un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. Pas de battements épigastriques. A l'auscultation le premier bruit est sourd prolongé. Pas de bruit de galop net. Eclat du deuxième bruit.

Pouls normal. Pouls veineux au niveau des jugulaires. *Reflux* hepato-jugulaire.

Au poumon gauche en arrière, au sommet submatité; sans exagération des vibration vocales, obscurité respiratoire sur toute la hauteur, expiration légèrement soufflante, nombreux râles sibilants et ronflants, sonorité exagérée à la base. En avant sonorité normale, vibrations normales. Obscurité respiratoire.

Au poumon droit en arrière sur toute la hauteur sonorité exagérée, expiration prolongée, râles sibilants et ronflants. En avant, submatité, râles sibilants et ronflants.

Expectoration assez abondante muco-purulente.

Foie abaissé.

Pollakiurie nocturne.

Urines : disque d'albumine. Température 37°3, 37°5.

27 *février*. — Pouls 120. La teinte cyanique du visage a augmenté.

Dyspnée assez marquée. Léger souffle à la pointe.

27 *février*. — Les symptômes de l'asphyxie sont très marqués. Le malade présente une teinte cyanique générale et l'on porte à ce moment le diagnostic de « maladie bleue, forme tardive ». Absence de déformation unguéale. Un peu d'œdème des jambes. Délire.

Pouls 96. On supprime la digitale qui n'a produit aucun effet, l'état du malade n'a cessé de s'aggraver.

1er *Mars.* — Le malade a succombé, hier soir, avec un état asphyxique.

Autopsie le 3 mars.

1° A l'ouverture du thorax : adhérences nombreuses.

Les *deux poumons* présentent a leur surface avec prédominance dans leurs parties inférieures, une série de bosselures variant du volume d'une aveline à celui d'une grosse noix ; ces bosselures représentent des vésicules herniées emphysémateuses.

Le poumon droit (940 grammes) présente en outre, à la surface extrême du lobe inférieur, une infiltration œdémateuse d'aspect gélatiniforme à la surface externe du lobe inférieur, développée au-dessous de la plèvre et dans les travées des adhérences pleurales à la section : congestion et emphysème.

Le poumon gauche (760 grammes) présente à la partie supérieure de son lobe inférieur un bloc de parenchyme induré noir verdâtre. Le reste est congestionné et emphysémateux.

Le cœur (530 grammes) volumineux est très hypertrophié. A la partie tout à fait inférieure de la fosse ovale : perforation béante admettant aisément l'extrémité de l'auriculaire bien qu'il s'agisse en réalité d'une ouverture linéaire développée surtout en hauteur.

Cette ouverture est due manifestement à un défaut de soudure de la valvule de Vieussens, présentant des dimensions normales. Les parois du ventricule droit ainsi que les piliers sont hypertrophiés ; très dilatée également est la cavité du ventricule. Dilatation considérable de l'orifice tricuspidien qui admet 4 doigts aisément. Le cœur gauche ne présente qu'une hypertrophie légère de ses parois.

Pas de lésions valvulaires ni de lésion de l'aorte, pas de poussée récente d'endocardite.

Foie, 1.750, congestionné sans sclérose.

Reins, droit : 170 grammes, gauche : 180 grammes ; un peu atrophiés. Substance corticale un peu diminuée d'épaisseur.

Rate, 160 grammes. Dure.

Observation XXV

Insuffisance interauriculaire secondaire

Persistance du trou de Botal et cyanose tardive par L. Lafont et Marcel Pénard. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 9 février 1903 (in : *Journal de médecine de Bordeaux*, 22 mars 1903).

Enfant de 4 ans, entré à l'hôpital dans un état très grave. Tousse depuis deux ans. A cette époque il eut une broncho-pneumonie dont il ne s'est jamais remis.

A son entrée : troubles asphyxiques. L'enfant est cyanosé depuis quelques jours seulement, il est en hypothermie. La cyanose est extrême.

Le lendemain : râles fins dans toute l'étendue des poumons. Bruits du cœur couverts par les bruits pulmonaires. L'enfant est cyanosé ; les yeux sont bouffis, les extrémités froides. Un peu d'œdème du côté de la main et des membres inférieurs.

56 inspirations à la minute. Pouls 144. Température 37°.

Foie hypertrophié, déborde les fausses côtes de trois travers de doigts. Il est douloureux à la pression. Veines jugulaires gonflées. Réflexe hépato-jugulaire très net surtout à droite. De plus : doigts de la main et les orteils présentent des déformations un peu spéciales : la dernière phalange est renflée en baguette de tambour, les ongles sont larges et bombés, aspect ressemblant beaucoup aux doigts dits hippocratiques. L'enfant meurt le lendemain.

Autopsie. — Lésions banales de bronchite capillaire avec zones d'emphysème et d'atelectaise.

Pas de granulations tuberculeuses.

Adénopathie trachéo-bronchique très marquée, les ganglions ne sont pas caséeux.

La plèvre par ses adhérences témoigne de lésions pulmonaires anciennes.

Le cœur est augmenté de volume surtout aux dépens des cavités droites ; l'oreillette, les ventricules sont dilatés. Rien à gauche.

Pas de rétrécissement de l'artère pulmonaire, soit à son origine, soit dans son trajet.

Cloison intervenriculaire normalementdéveloppée.

Canal artériel oblitéré.

Mais sur la cloision interauriculaire au niveau de la fosse ovale, bien que la valvule de Vieussens soit normale, le trou de Botal persiste, la communication est largement ouverte entre les deux oreillettes.

Le foie et les reins sont augmentés de volume et congestionnés.

Observation XXVI

Insuffisance interauriculaire secondaire. Forme intermittente

H. Roger. *Insuffisance interauriculaire.*
Presse médicale, 6 février 1907.

Homme âgé de 44 ans, robuste, mais paraissant un peu trop vieux pour son âge. Son passé héréditaire n'offre rien d'intéressant. Lui-même s'est d'abord bien porté. A 30 ans, il est atteint d'une affection pulmonaire aiguë qu'on étiquette « fluxion de poitrine ». A partir de cette époque, il s'essouffle facilement, au moindre effort. Depuis quatre ans, il est pris, chaque hiver, de bronchites intenses et tenaces, provoquant rapidement l'asphyxie et la cyanose. Ces troubles sont d'ailleurs passagers, mais se reproduisent facilement.

Le 17 décembre 1906, un refroidissement provoque le retour de l'habituelle bronchite. Malgré le traitement, la dyspnée augmente et la cyanose devient tellement intense, tellement inquiétante que le transport à l'hôpital est immédiatement conseillé par le médecin traitant. L'interne du service, M. Bloch, pratique aussitôt une saignée de 400 grammes, et fait couvrir le thorax de ventouses sèches.

Le lendemain matin, à la visite, bien qu'une améliora-

tion se soit produite, nous constatons une dyspnée assez marquée. Les respirations sont superficielles et se reproduisent quarante fois à la minute. Les téguments sont cyanosés ; les mains, les pieds, la face sont bleus; les yeux sont injectés, les lèvres presque noires.

Le cœur est peu troublé. La sonorité pulmonaire déborde sur la région précordiale. Les battements de la pointe ne peuvent être perçus. L'auscultation, rendue difficile par la dyspnée, ne révèle rien de notable. Les battements sont un peu sourds, mais il n'y a ni souffle, ni bruit surajouté. Le pouls est assez fort, à 90 ; il est égal et régulier.

Les autres organes sont sains : il n'y a ni œdème périphérique, ni pouls veineux, ni hypertrophie du foie; aucun trouble trophique des extrémités ; pas de déformation des doigts. Il n'y a pas ou presque pas de fièvre ; la température oscille entre 37°5 et 38°. Les urines contiennent seulement une petite trace d'albumine.

Les jours suivants, aucun changement ne survient. La cyanose persiste. Le malade s'affaiblit rapidement, il tombe dans un état de prostration entrecoupé d'un léger délire, calme et tranquille, et succombe ainsi, sans autres manifestations, le 30 décembre, à 4 heures du soir, trois jours après son entrée à l'hôpital.

L'examen clinique faisait porter le diagnostic d'emphysème pulmonaire avec bronchite, congestion légère des bases, mais sans foyer inflammatoire. On ne pouvait donc rattacher à l'appareil respiratoire les manifestations cyanotiques. On ne pouvait pas non plus incriminer le cœur ou un organe viscéral. Comme il n'existait aucun signe d'insuffisance tricuspidienne, j'admis, par exclusion, l'existence d'une communication interauriculaire permettant un reflux sanguin de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche.

L'autopsie justifia complètement ce diagnostic :

Les poumons étaient atteints d'un emphysème très intence et généralisé ; les bases étaient congestionnées et les bronches renfermaient une certaine quantité d'un liquide muco-purulent. Il n'existait pas d'autres lésions, ni tubercule, ni foyer inflammatoire. Les plèves étaient saines, sans épaississement ni adhérences.

Le foie était diminué de volume, de forme globuleuse, de consistance dure. Il criait sous le scalpel et montrait, sur les coupes, un tissu congestionné, d'aspect muscade. Les reins étaient un peu gros et violacés. La rate paraissait normale. Les autres viscères semblaient indemnes.

Le cœur, l'organe sur lequel notre attention était spécialement appelée, est augmenté de volume, mais assez légèrement. La circonférence, à la base des ventricules, atteint 295 millimètres et la longueur des ventricules, mesurée de la base au sommet, est, comme à l'état normal, de 10 centimètres. La paroi du ventricule gauche a 16 millimètres d'épaisseur, ce qui correspond aux moyennes de Bouillaud.

Le ventricule gauche est sain. Sur l'aorte, autour des coronaires et sur le sinus mitrosigmoïdien, on voit quelques petites plaques d'athérome, mais elles sont peu nombreuses et peu étendues. Le cœur droit est légèrement dilaté et ses cavités sont remplies de caillots cruoriques. Les sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont normales ; la valvule tricuspide paraît saine et suffisante.

Après avoir retiré les caillots, on verse de l'eau dans l'oreillette droite, en ayant soin de maintenir horizontale la cloison inter-auriculaire : le liquide s'écoule aussitôt par l'oreillette gauche. Cette petite manœuvre, bien simple, indique nettement la persistance d'une communication entre les deux cavités. Si l'on retourne le cœur et si l'on verse de l'eau dans l'oreillette gauche, le liquide ne traverse pas la cloison.

De pareils résultats s'expliquent par la disposition de la lésion anatomique. On ne trouve pas une perforation, un orifice qui ferait communiquer les deux cavités auriculaires. Dans notre cas, comme dans la plupart des faits publiés jusqu'ici, existe un canal, obliquement dirigé d'arrière en avant, de droite à gauche et de bas en haut. Les parois du canal sont constituées, à droite, par le rebord de l'anneau musculaire qui limite la fosse ovale, à gauche par la valvule de Vieussens. De celle-ci se détachent des prolongements falciformes qui circonscrivent l'orifice antérieur. Il est inutile d'insister sur la disposition anatomique du trajet ; elle est bien connue, et notre cas ne présente qu'une seule particularité : contrairement à la règle, l'orifice auriculaire droit ou postérieur est plus large que l'antérieur. Cette disposition a d'ailleurs été notée par plusieurs observateurs et notamment par Rabé. Ainsi constitué, le canal de Botal peut atteindre des dimensions considérables. Dans notre cas, il admettait facilement une plume d'oie ; son diamètre, à sa partie terminale dans l'oreillette gauche, était de 7 millimètres.

Ce qui constitue l'anomalie, c'est que la valvule de Vieussens, au lieu de se souder à la cloison, reste libre. Tant que la pression est plus élevée dans l'oreillette gauche, le voile membraneux est fixé contre la paroi et les deux oreillettes sont séparées et indépendantes. C'est ce qui a lieu à l'état physiologique. En cas de stase pulmonaire, le sang, dont la pression s'élève dans l'oreillette droite, repousse la valvule, ouvre l'orifice et, dès lors, une communication se produit, un courant s'établit de droite à gauche. Le mélange des deux sangs résulte de cette insuffisance interauriculaire.

En même temps que le malade dont je viens de rapporter l'histoire, j'observais dans mon service un autre individu, atteint de façon analogue. C'était un homme de 54

ans, entré le 27 novembre 1906 pour des manifestations bronchitiques récentes développées sur un emphysème ancien. Malgré le peu d'intensité des troubles physiques, malgré l'intégrité apparente du cœur, la cyanose était intense, tellement marquée qu'on avait cherché une tumeur du médiastin. La coloration bleue persista pendant trois semaines, puis, à mesure que l'état pulmonaire s'améliorait, elle diminua progressivement et finit par disparaître. Le 2 janvier, le malade quittait le service. Les téguments avaient repris une teinte normale ; mais, à l'occasion d'un effort, d'une quinte de toux, la cyanose reparaissait et persistait pendant dix ou quinze minutes. Bien que ce diagnostic puisse paraître hasardé, je pense que, chez cet emphysémateux, comme chez le précédent, existait une communication interauriculaire.

Observation XXVII

Insuffisance interauriculaire secondaire.

Un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal, par Jean Heitz (de Royat). *Bulletin de la Société des Sciences Médicales de Clermont-Ferrand*, janvier, 1912.

.... C'était une femme de 43 ans souffrant, depuis une dizaine d'années, de palpitations et de dyspnée d'effort. Elle ne présentait, dans ses antécédents, aucune crise

rhumatismale, aucune grande infection. Son état, chronique depuis longtemps, s'était brusquement aggravé quinze jours avant son entrée. Depuis six jours même, elle était en dyspnée continue, avec les lèvres bleuies pour la première fois. Une syncope l'avait décidée à entrer à Laënnec.

Nous la trouvâmes en orthopnée, ne pouvant absolument pas s'étendre sur son lit, et dormant à peine. Les lèvres, les mains, les poignets, les pieds et le tiers inférieur des jambes étaient cyanosés. Le pouls battait à 100, faible, mais régulier ; la matité cardiaque était agrandie avec déviation de la pointe en bas et surtout en dehors. On ne notait pas de frémissement, et l'auscultation ne révélait ni souffle ni roulement. Pas d'œdème. Jugulaires très saillantes ; foie dur, légèrement douloureux à la pression ; nombreux râles sous-crépitants aux bases. Traces fortes d'albumine. Léger subdélire avec confusion mentale, plaintes et cris par intervalles.

Le lendemain l'état s'était encore aggravé ; la malade restait sans connaissance, avec une hémiplégie gauche s'ébauchant. La respiration dépassait 40 à la minute ; les conjonctives étaient subictériques, la cyanose de plus en plus prononcée. Elle s'éteignit dans la nuit.

L'autopsie montra un état de splénisation des deux poumons, sans épanchement pleural. Foie muscade. Aucune lésion macroscopique des reins. Pas d'hémorrhagie, ni de ramollissement cérébral, mais congestion très nette de la zone rolandique. Le cœur pesait 440 grammes, très dilaté, surtout aux dépens des cavités droites ; l'orifice tricuspide laissait passer trois doigts ; l'orifice pulmonaire mesurait 8 centimètres de circonférence. A gauche, le ventricule était plutôt petit, avec rétrécissement mitral sans insuffisance. Le bord libre des deux valves était épaissi, les piliers rétractés, et l'orifice n'admettait qu'à peine l'extrémité du cinquième doigt. Le corps même des valves avait gardé sa

souplesse. L'oreillette gauche était dilatée, mais sans excès.

Sur la face interne de l'oreillette gauche, on remarquait, au niveau de la *fosse ovale*, une fente qui s'ouvrait obliquement en haut et en arrière, limitée d'un côté par l'*anneau de Vieussens*, de l'autre par le bord saillant, circulairement arrondi du *repli semi-lunaire*. En introduisant dans cette fente le manche d'un scapel, on débouchait après un trajet d'un centimètre par un orifice béant dans l'oreillette droite. La fente, peu visible du côté de l'oreille gauche sur le cœur vide et non distendu, s'élargissait nettement dès que l'on tendait les parois auriculaires, comme cela se passe en cas de distension de ces cavités : on voyait alors les deux replis s'écarter et le jour apparaître d'une oreillette à l'autre. De même, si l'on injectait de l'eau sous pression dans l'oreillette droite, on la voyait jaillir instantanément dans l'oreillette gauche sous forme d'un jet volumineux. Au contraire, le même jet d'eau dirigé sous pression dans l'oreillette gauche ne faisait qu'accoler les deux replis et rendre par suite le trajet virtuel.

J'ajouterais enfin que le repli membraneux qui fermait la fosse ovale était perforé, à sa partie postéro-inférieure, de plusieurs orifices de dimensions restreintes quoiqu'inégales, et qui mettaient en rapport direct les deux cavités. En effet, l'eau injectée dans l'oreillette gauche s'écoulait partiellement à travers ces petits orifices dans l'oreillette droite ; mais cet écoulement, très réduit, ne pouvait être comparé comme importance à celui qui se produisait lors de la distention de l'oreillette droite.

CHAPITRE XI

—

CONCLUSIONS

1° On peut réunir sous le nom d'*insuffisance interauriculaire* les différents types anatomiques et cliniques d'inocclusion du septum interauriculaire entraînant la persistance ou le rétablissement d'une circulation entre les deux oreillettes.

2° *Anatomiquement* il y a lieu de distinguer deux variétés de communications interauriculaires : les unes *larges* par arrêt de développement ou par perforation de la cloison ; les autres étroites par défaut de soudure de la membrane de Vieussens (*hiatus interauriculaire*).

Tandis que les premières établissent une communication permanente et réelle ; celles du deuxième type ne peuvent s'ouvrir que par suite de distension de la cloison.

3°) Ces deux types de communication se comportent différemment *au point de vue physiologique*. Au niveau des larges communications le sang peut circuler aussi bien

de gauche à droite que de droite à gauche. L'hiatus interauriculaire par contre, présente une disposition telle que le sang ne peut passer que de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche.

4° Dans les communications larges, en dehors de toute complication, la pression étant plus élevée dans l'oreillette gauche que dans l'oreillette droite, c'est le sang artériel de la première qui va passer dans l'oreillette droite. Le sang pulmonaire se trouve ainsi partiellement artérialisé ; mais ce mélange ne semble pas avoir de conséquence pathologique importante. La cyanose blanche par artérialisation du sang pulmonaire n'est nullement prouvée.

Cette circulation de gauche à droite ne peut se produire au niveau des communications par hiatus interauriculaire, car elle provoque la fermeture immédiate de l'opercule botalien, en appliquant le voile membraneux de Vieussens contre l'anneau musculaire de même nom.

5° Pour que la circulation se fasse de droite à gauche il faut qu'un obstacle pulmonaire survienne et élève la pression de l'oreillette droite. Le mélange de sang veineux au sang artériel qui en résulte est une cause majeure, essentielle, de cyanose interauriculaire.

6° La cyanose apparaît très souvent dans les communications interauriculaires lorsqu'il existe, ou qu'il survient, un obstacle d'une certaine importance dans la petite circulation. Elle s'explique par l'intrusion du sang veineux dans le système du sang artériel de la grande circulation.

L'hyperglobulie qu'on a observée dans quelques cas de ce genre, est la conséquence et non la cause de cette variété de cyanose.

7° *Symptomatiquement* il convient de distinguer trois formes d'insuffisance interauriculaire.

a) l'insuffisance interauriculaire avec rétrécissement de l'artère pulmonaire (variété anatomo-clinique de la cyanose congénitale).

b) l'insuffisance interauriculaire primitive (sans cyanose).

c) l'insuffisance interauriculaire secondaire (cyanose tardive interauriculaire) avec ses trois variétés : aiguë intermittente et chronique.

8° Au point de vue du *diagnostic* c'est la *cyanose* qui est le véritable signe révélateur de l'insuffisance interauriculaire. Le souffle et le frémissement cataire sont rares et peu caractéristiques.

9° L'insuffisance interauriculaire primitive est toujours d'un diagnostic très difficile en raison de l'absence du phénomène majeur : la cyanose. Bien compensée ordinairement par la dilatation hypertrophique de l'oreillette droite, elle n'a pas d'histoire clinique tout au moins pendant un certain temps. Mais comme elle peut aboutir, après une période de tolérance assez longue, à des phénomènes d'insuffisance cardiaque il y aurait intérêt à la mettre en évidence par plusieurs moyens que nous indiquons au chapitre du diagnostic.

10° On doit penser à la possibilité d'une insuffisance interauriculaire secondaire chaque fois que, chez un

asystolique, la cyanose et la dyspnée sont en disproportion manifeste avec les phénomènes de stase veineuse et de congestion viscérale.

Vu, le Président :
M. LETULLE.

Vu, le Doyen :
D. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

—

1. Gintrac. — Dissert. sur la cyanose ou maladie bleue. *Th. Paris*, 1814, et Observ. et recherches sur la cyanose. Paris, 1824.
2. G. Ferrus. — *Dictionnaire de médecine*, tome IX, 1823.
3. Gintrac fils. — *Nouveau Diction. de méd.* Article Cyanose.
4. Cruvelhier. — *Traité d'anat. path. gén.*, 1852, tome II, page 473.
5. Markham. — Persistance du trou de Botal. Fort bruit systolique. Peu de cyanose. *Gazette médicale de Paris*, 1858.
6. Peacock. — *On malform. of the human. heart.*, 1858.
7. J. Franck. — *Traité de pathol. int.*, tome IV. Traduction française, 1857.
8. Struters. — In *Edinburgh Journal of med. Science*, t. XV, page 21. Edimburg, 1852.
9. Vulpian. — *Soc. anat.*, 1868.
10. Anger (Benj.). — Communication interauriculaire avec hypertrophie considérable du cœur droit. *Compte rendu des Sc. et Mém. de la Soc. de Biologie*, 4e série, t. I, page 97, juillet 1864.
11. Ogle. — Remarques sur certains cas de Persistance du trou de Botal chez l'adulte. *Gaz. med. de Paris.* 1858, p. 596.
12. Forsler. — *Dublin med. Journal*, 1863. Ouv. de la fosse ovale, cyanose et souffle synchrone du premier bruit.
13. Johnson. — *British. med. Journal*, 1878. Cyanose congénitale chez un homme de 27 ans. Souffle systolique à la base. Ouverture de la fosse ovale.
14. Martin Solon. — Cyanose tardive. *Gaz. med. P.*, 1833.
15. Girard. — Cyanose tardive. *Gazette des Hôpitaux*, 1861.
16. Mayo. — Cyanose tardive. *Gazette méd. Paris*, 1848.

17. Duroziez. — Large comm. par le trou de Botal sans cyanose. *Soc. Biologie*, 1862, page 105.
18. Sansom. — *Lancet*, 1879 et *Mod. Times*, 1875.
19. Poché (Ch.). — Contribution à l'étude des anomalies des cloisons cardiaques. *Thèse de Paris*, 1875.
20. Da Costa Alvarenga. — Anatomie pathologique et pathogénie des communications entre les cavités droite et gauche du cœur. Marseille, 1872. (Traduit du portugais par Bertherand.)
21. Peyrot. — *Soc. anat.*, 3e série. t. IX, p. 262, 1874.
22. Mackey. — *British. med. Journal*, 1871. Cyanose congénitale. Souffle au premier bruit du cœur, ouverture de la fosse ovale.
23. Rokitansky (Carl von). — Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien, 1875.
Résumé *in* : Cornil. — *Journal des connaissances médicales*, 18 décembre 1884.
Lavergne. — Contribution à l'étude des malformations du cœur. *Thèse de Paris*, mars 1886, n° 140.
24. Perreymond. — Comm. des oreillettes chez trois femmes présentant des gibbosités rachitiques. *Union médicale*, 7 août 1875, p. 203, t. XX.
25. Chantreau. — Gibbosités rachitiques. Accès de dyspnée et de cyanose. Persistance du trou de Botal. *Bull. soc. anat. Paris*, 1867, p. 525.
26. Grancher. — *Dict. Dechambre*, 1880. Article Cyanose.
27. Bard. — Cyanose tardive. *Soc. méd. de Lyon*, juin 1899.
28. Bard. — Type périphérique de la forme tardive de la maladie bleue. *Lyon médical*, 5 novembre 1899.
29. Bard et Curtillet. — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue. Forme tardive de cette affection. *Revue de médecine*, 1889, page 993.
30. Mouls. — Cyanose blanche chez un enfant de trois mois. Persistance du trou de Botal. *Revue des maladies de l'Enfance*, 1888, page 151.
31. Gibier. — Persistance du trou de Botal. Pas de cyanose. *Soc. anat.*, avril 1880, p. 325.
32. Desnos et Calleas. — Cyanose tardive. Persistance du trou de Botal. *Soc. anat.*, mai 1880.
33. Morel. — Essai sur la Persistance du trou de Botal. *Thèse de Paris*, 1881, tome XVII, n° 67.

34. Schiffers. — Diagnostic de la Persistance du trou de Botal. *Annales de la Soc. méd.-chir. de Liége*, 1881, page 332.
35. Secchi. — Persistance du trou de Botal et pouls paradoxal de Küsmaul. *Il Morgagni*, avril 1888.
36. Huchard et Desnos. — *Soc. anat.*. 1880.
37. Arnold. — *Virchow's Arch* , t. LI, 1870 et t. CXXXVII.
38. Rostan. — Contribution à l'étude de l'embolie croisée consécutive à la Persistance du trou de Botal. *Th. de Genève*, 1884.
39. Zahn. — Thrombose de plusieurs branches de la veine cave inférieure avec embolie croisée des artères splénique, rénale et iliaque droite. *Rev. méd. Suisse romande*, 1881, p. 227.
40. Zahn. — Ueber einem Fall von primœren Sarcom der Samenblare zugleich als Beitrag ueber eine eingenthümlich Art von geschwülstmetastase. *Deutsch. Zeitschrift für Chir.*, 1885, t. XXII, p. 22.
41. Zahn. — Ueber paradoxe Embolie und ihre Bedeulung fur geschwülst-metastase. *Virchow's Archiv.*, 1889, t. CXV, p. 71.
42. Conheim. — *Vorles. ueber. algem. Pathol.*, t. I, p. 144.
43. Litten. — Ueber embolische Maskel Veranderungen. un Resorbben todler muskelfasern. Ein Beitrag zur Frage von der Uebervanderungen embolisches materials beine offern gebliebener Foramen ovale. *Virchow's Archiv.*, t. LXXX, p. 281.
44. Bonome. — Sul transporto retrogrado degli embolie nelli vene et sull embolea crociata. *Archivo p. l. Scienze mediche*, 1889, t. XIII, p. 267.
45. Lavergne. — Contribution à l'étude des malformations du cœur. *Thèse de Paris*, 1886.
46. Born. — *Archiv. für microscopische anatomie*, 1889, page 284.
47. Siredey. — *Soc. anat.*, Paris, 1885, p. 330.
48. Larcher. — *Dict. encycl. des Sc. médicales* (Dechambre), 1880. Article : Anomalies du cœur.
49. Bucquoy. — Communication entre les deux oreillettes par destruction partielle de la cloison destinée à oblitérer le trou de Botal. *Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1880.
50. Firket. — *Annales de la Soc. méd. chirurg. de Liége*, 1880, p. 188.
51. Duroziez. — Maladie bleue. Bruits cyano-anémiques. *Union médicale*, 1er septembre 1888.
52. Vervaeck. — Persistance du trou de Botal et sa valeur fonctionnelle. Bruxelles, 1889.
53. Fallot. — Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie bleue. *Marseille médical*, 1888, p. 77, 138, 207, 270, 341 et 403.

54. Röse. — Beitrage zur Entwickelungs geschichte des Herzens. *Inaug. Dissert. Heidelberg*, 1888.
55. Malvoz. — *Ann. de la Soc. méd. et chir. de Liége*, 1889, p. 177.
56. Fournier. — Les Perforations de la cloison interauriculaire dans l'endocardite ulcéreuse. *Th. de Paris*, 1884.
57. Ruge. — Ueber Defecte des Vorhofs scheidewand des Herzens. *Virchow's Archiv.*, Bd 126, 1891, p. 323.
58. Ruge. — *Inaug. Dissert.* Heidelberg, 1898.
59. Firket. — De la circulation à travers le trou de Botal chez l'adulte. *Bull. Acad. Roy. de Belgique*, 1890, t. IV, p. 85.
60. Firket. — Contribution à l'étude de l'Embolie paradoxale. *Bull. acad. roy. Belgique*, 1891.
61. Rabé. — Persistance du conduit de Botal et Embolies paradoxales. *Gaz. hebd. de méd. et chirurg.*, 30 avril 1899, p. 411.
62. Merklen. — Embolie croisée ou paradoxale. *Soc. méd. des hôp.*, 20 oct. 1899, p. 800.
63. Chatin et Bret. — Note sur un cas de maladie bleue (forme tardive). *Province méd.*, 25 mai 1895.
64. Bret et Pierry. — Note sur un cas de maladie bleue tardive par inocclusion du trou de Botal. *Province méd.*, 21 oct. 1899.
65. Pic. — Note sur un cas de maladie bleue par inocclusion du trou de Botal chez l'adulte. *Province méd.*, 17 juin 1893.
66. Richardière. — Forme tardive de la maladie bleue. *Union médicale*, 20 juillet 1895, n° 29.
67. Mouisset. — Un cas de maladie bleue. *Province méd.*, 1890, p. 566.
68. Mouisset et Tolot. — Cyanose tardive. *Lyon méd.*, 1900, n° 4, p. 126.
69. Variot. — Indépendance des malformations cardiaques congénitales et de la cyanose. *Journal des Cl. et thérap. infantile.* Paris, 1897.
70. Pic. — *Soc. des sc. med. Lyon*, juin 1893 et Congrès de méd. int. de Lyon. 1894.
71. Cadet de Gassicourt et Gampere. — De la cyanose. *Revue des maladies de l'enfance*, 1890.
72. Comby. — Les maladies congénitales du cœur. *Progrès médical*, mai 1892.
73. Constantin. — Les hyperglobulies. *Th. de Paris*. 1898.
74. P. Marie. — Sur un cas d'hyperglobulie chez un malade atteint de cyanose tardive par malformation cardiaque congénitale. *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 janvier 1895.

75. Mouillie. — Pathogène de la maladie bleue. *Th. de Paris*, 1896.

76. Vaquez. — Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie. *Soc. de biologie*, 1892.

77. Vaquez. — Modification du sang dans la cyanose chronique. *Soc. de Sociologie*, 1895.

78. Variot. — L'hyperglobulie et la cyanose congénitale. *Soc. méd. des hôp.*, 1895, séance du 25 janvier.

79. Variot. — Un cas de cyanose avec dilatation de l'artère pulmonaire. *Journal de clinique infantile*, 1897.

80. Moussous. — Maladies congénitales du cœur. Paris, 1895.

81. Guyot. — Persistance du trou de Botal. *Journal méd. Bordeaux*, 1898.

82. Butin. — Communication accidentelle des deux oreillettes. *Th. de Paris*, 1892-1893.

83. Thérémin. — Etude sur les affections congénitales du cœur. Paris, *Asselin et Houzeau*, 1895. Texte et Planches.

84. Hochhaus. — Perméabilité du trou de Botal. *Deutsch. arch. f. Klin. Med.*, Vol. 51.

85. Hoche. — Persistance du trou de Botal. Son importance en pathologie. *XIII^e Congrès intern. de médecine*. Paris, 1900.

86. Boxnabel. — Affections congénitales du cœur compatibles avec l'existence. *Th. de Paris*. 1906.

87. Bozzi. — Contributo alla Diagnose d'aperturo del foro di Botal. *Morgagni*, 1904.

88. Bokarius. — L'ouverture du foramen ovule chez l'adulte. *Russk. med. Vestnik*. St-Petersb, 1903.

89. Cattani. — Per la diagnosi di apertura del dutto interauriculare. *Gaz. Med.* Torino 1903, 27 août, p. 341.

90. Griffoth. — A case of. almost. complète absence of the auricular Septum Med. Chron. *Manchester*, 1903.

91. Quiserne. — Des Polyglobulies. *Th. de Paris*, 1902.

92. Marfan. — *Soc. de Pediatrie*, 17 juin 1902.

93. Delherm et Largnel-Levastine. — Persistance du trou de Botal chez une femme de 56 ans. Absence de retr. de l'A. P. et de maladie bleue. *Bull. Soc. anat. Paris*, 1903.

94. Huchard. — *Soc. méd. hôp.*, 1901.

95. Lafont et M. Penard. — Persistance du Trou de Botal et cyanose tardive. *Soc. anat. et phys. Bordeaux.*, 9 février 1903.

96. J. Dhotel. — A propos d'un cas de grande communication interauriculaire. *Arch. de med. exper*, juillet 1902, p. 470.

97. Poirier. — Développement du cœur. *Gazette des Hôpitaux*, 31 octobre 1903.
98. Sebileau. — Cyanose congénitale paroxystique. *Th. Paris*, 1904.
99. Sebileau. — Formes anatomo-cliniques des malformations congénitales du cœur. *Gaz. méd. Nantes*, 1906.
100. Collet et Bériel. — Absence de cloison interauriculaire avec endoc. infect. *Lyon médical*, 13 mars 1904, p. 509.
101. Di Pietro Salvatore. — Le trou de Botal dans les malf. cong. du cœur droit et gauche. Recherches sur la valve du foramem ovale. *Clinica médica italiana*, janvier 1905, p. 1.
102. Roger. — L'insuffisance interauriculaire. *Presse médicale*, 6 février 1907.
103. Bériel. — A propos des Perforations du septum interauriculaire. Leurs conséquences pathologiques et leurs variétés. *Revue de Médecine*, 1906, p. 398.
104. Lyon-Caen. — Les communications interauriculaires au point de vue anatomo-pathologique, physiologique et clinique. *Revue de médecine*, t. XXIX, 1909, p. 534.
105. Ohm. — Obs. clin. sur l'inoccl. du For. ovale et contrib. à l'étude de l'embolie paradoxale. *Zeitschrift. f. Klin. méd.*, 1907, vol. 61, p. 374.
106. Reubsaet. — Maladie bleue. Persistance du canal artériel et du trou de Botal. *Soc. anat.*, Paris, 30 octobre 1908.
107. Essis Fritz. — Persistenz des for. ovale und paradoxe embolie. *In. diss. Münich*, 1907.
108. Gignoux. — Contr. à l'étude des communications interauriculaires. *Th. de Lyon*, 1909-1910, n° 44.
109. L.-M. Bonnet. — Comm. interauric. sans cyanose. *Lyon médical*, 5 avril 1908.
110. Théodat. — Contr. à l'étude des malform. cardiaques par inoccl. des cloisons interaur. et interventr. *Th. de Paris*, 1909-1910.
111. Popper. — Inoccl. de la cloison. interauric. isolée. Ses sympt. clin. Pas de cyanose. *Wien. Klin. Voch.*, 1909, N° 16, p. 562.
112. Lautard. — Cyanoses tardives avec splénomégalie et hypérglobulie. *Th. de Lyon*, 1910-1911.
113. Kinsley. — Un cas de deform. cong. (persist. du T. de Botal), Absence de rem. g. et œd. chron. périph. *Bull. of. the Johns. Hopkins Hospital*, février 1911.
114. Moureyre. — Retr. mitral. avec persistance du Trou de Botal. *Bull. mens. soc. sc. méd. de Clermont-Ferrand*, mars 1911.

115. Heitz. — Un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal. *Bull. de la soc. de sc. médicales de Clermont-Ferrand*, janvier 1912.

116. Stemberg. — Persistance du Trou de Botal. *Soc. méd. de Brünn*, 23 mai 1910.

117. Lesieur, Froment et Crémieu. — Communication interauriculaire et anomalie de la valvule de Thébésius. *Lyon médical*, 11 juin 1911, et *Archives des mal. du cœur et des vaisseaux*, décembre 1910.

118. Lesieur, Froment et Crémieu. — Large inoccl. du trou de Botal sans cyanose. *Lyon méd.*, 1910, p. 122.

119. Lesieur et Froment. — Cyanose congénitale avec vibration systolique intense et absence de soudure des cartilages de conjugaison. *Lyon médical*, 7 juin 1908.

120. Huchard. — *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, t. III (affections congénitales).

121. Störk. — Embolie post. opératoire paradoxale par suite de la persistance du trou de Botal. *Soc. méd. Vienne*, 29 nov. 1907.

122. Babonneix et Paisseau. — *Arch. mal. du cœur*, juillet 1909.

123. F. Kraus. — Malformation congénitale du cœur. Berlin. *Klin. Wochenschr*, féyrier 1910.

124. Josserand. — *Livre jubilaire du Prof. J. Teissier*, 1910.

125. Laverand et Teissier. — *Nouveaux éléments de pathologie médicale*, t. II.

126. P. Merklen et J. Heitz. — *Examen et semiotique du cœur*, 2 vol., 4e édition.

TABLE DES MATIÈRES

—

CHAPITRE I. — *Historique. Définition.* 9

CHAPITRE II. — *Développement et anatomie normale de la cloison interauriculaire* 17

CHAPITRE III. — *Anatomie pathologique.* 25

1° Communications interauriculaires par un arrêt survenu dans le développement du septum 27

2° Communications interauriculaires par perforation de la cloison 30

3° Communications interauriculaires par défaut de soudure de la membrane de Vieussens. Persistance d'un Hiatus interauriculaire. 32

CHAPITRE IV. — *Physiologie pathologique* 38

Mécanisme de la cyanose d'origine interauriculaire . . . 43

CHAPITRE V. — *Etiologie* 52

CHAPITRE VI. — *Symptomatologie.* 58

A. Insuffisance interauriculaire associée au rétrécissement de de l'artère pulmonaire 59

B. Insuffisance interauriculaire primitive 63

C. Insuffisance interauriculaire secondaire 71

CHAPITRE VII. — *Les Embolies paradoxales* 82

CHAPITRE VIII. — *Diagnostic* 85

CHAPITRE IX. — *Pronostic* 100

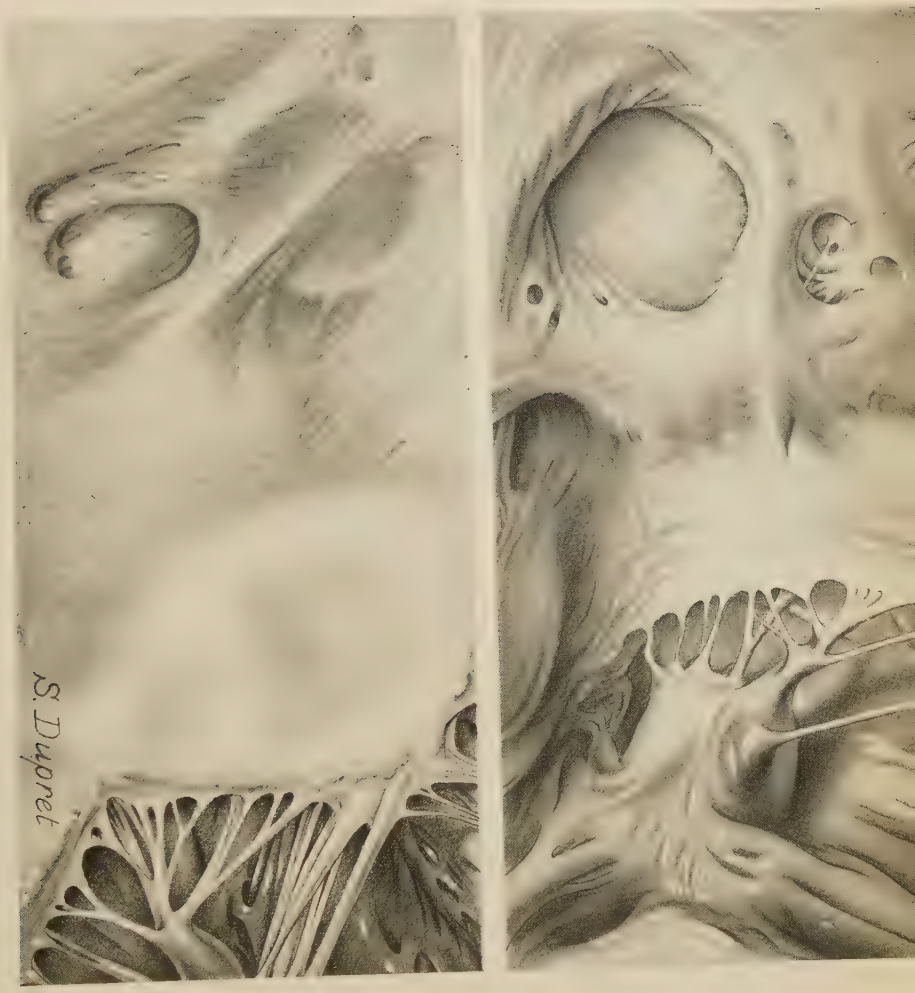
CHAPITRE X. — *Traitement* 103

CHAPITRE XI. — *Conclusion.* 201

Observations. 105

Bibliographie 205

Imprimerie spéciale de la librairie Legrand. (Bussière, St-Amand).

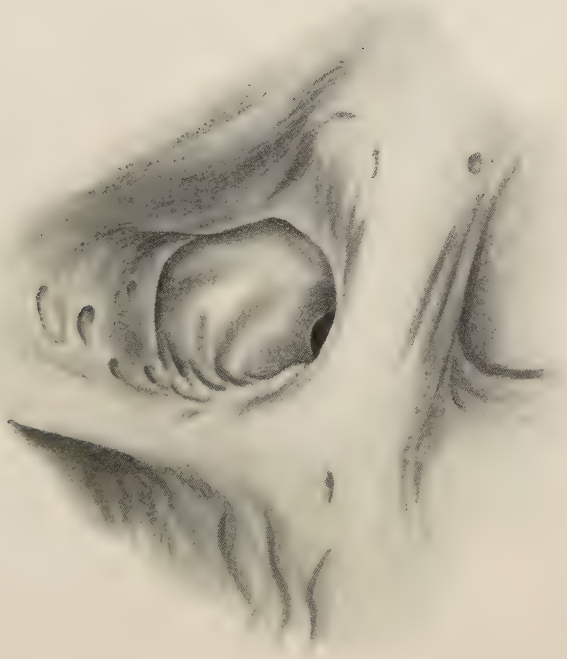


A B

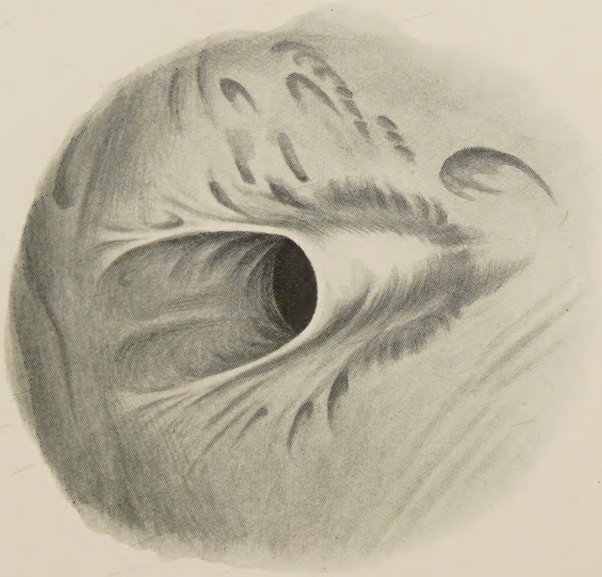
Cloison interauriculaire normale.

A, Face gauche. *B*, Face droite.

Cœur de L..... D.... (Observation X).
Insuffisance interauriculaire secondaire.
Hiatus interauriculaire vu par l'oreillette gauche.



Cœur de L.... D.... (Observation X).
Hiatus interauriculaire vu du côté de l'oreillette droite.



Cœur de L.... D.... (Observation X).
Hiatus interauriculaire après traction antéro-postérieure de la cloison.